

SZEGEDI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM

DR. CSANDA ENDRE

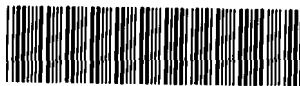
NEUROLÓGIA

Szeged, 1978



TO 14950

JATE Egyetemi Könyvtár



J000048503

Felelős kiadó: Dr. Csanda Endre
Készült kisofszet eljárással 1000 példányban,
a MSZ 5601-59 és 5602-67 szabványok szerint,
32,25 (A5) ív terjedelemben, 17 ábrával

FEJEZET CIMEK

Oldal

I. Gerincvelő. /Felszálló és leszálló pályák klinikai jelentősége	5
A tonus szabályozás és zavarai. Reflexek csoportosítása....	12
II. Az agytörzs és szerkezete, agyidegek. Liberatio reflexek..	18
III. Az agytörzsi activáló rendszer és zavarai. /Formatio reticularis. Electroencephalographia. Alvászavarok./	36
IV. Az agyvelő szerkezete és működése. Lehenyek tünetana.....	51
V. Agydaganatok	108
VI. A központi idegrendszer traumái	134
VII. A vegetativ idegrendszer	144
VIII. Gerincoszlopi eredetű neurológiai kórképek	149
IX. Cerebrovascularis kórképek	153
X. Néhány heredodegenerativ idegbetegség	171
XI. Myopathiák. /Neuromuscularis megbetegedések/	175
XII. A központi idegrendszer gyulladásos megbetegedései	178
XIII. Sclerosis multiplex.....	198
XIV. A haemopoeticus rendszer zavarainak idegrendszeri szövődményei. Egyéb belgyógyászati betegségekhez társuló neurológiai syndromák	204
XV. Lues cerebrospinalis	209
XVI. Contrast-vizsgálatok a neurológiában /neuroradiológiai vizsgálatok/	216
XVII. Liquor cerebrospinalis	224
XVIII. Epilepsia	231
XIX. Fejfájás	240
XX. Toxicus anyagok okozta idegrendszeri károsodások	248
XXI. Gyakorlati útmutató a beteg vizsgálatához. Neurológiai status. Javasolt gyakorlati program	253

I. GERINCVELŐ

Az ontogenezis korábbi időszakában a gerincvelő teljesen kitölti a gerinccsatornát, a fejlődés folyamán azonban a csigolyatestek nagyobb dimenzióban növekednek és a felnőttben a gerincvelő alsó végződése, a conus terminalis a II. ágyécsigolya-testének alsó pereméig ér. A lumbosacralis gyökök változatlanul a megfelelő csigolyák közötti résen át lépnek ki - így jön létre a cauda equina, mely a conus és a durazsák alsó vak végződése között a gerinccsatornát tölti ki. Ezért használjuk fel általában a IV.-V., vagy V. ágyécsigolya és I. sacralis csigolyák közötti spatiumot a lumbal punctio elvégzésére, veszély nélkül hatolhatunk be azonban a III.-IV. ágyécsigolyák között is.

A conus terminalisból egy keskeny köteg húzódik a durazsák vak végződéséig; ezt filum terminalisnak nevezzük. Ennek állományát glia-sejtek képezik, idegsejteket nem tartalmaz. A conus-, és filum terminale határán ectopias /nem a rendes helyén lévő/ sejtcsoportokat lehet találni. Daganat keletkezése szempontjából nevezetes hely ez: itt fordulnak elő az un. cauda ependymomák.

A gerincvelőt ugyanugy borítja pia mater, mint az agyállományt. A gerincvelő két oldalán a pia és arachnoidea szabályos távközökben kis kötőszövetes nyulványokat bocsát, melyek a durához tapadnak. Ligamentum denticulatumnak nevezik őket és feladatuk a gerincvelő függesztése a gerinccsatornában. A liquor köpenyben függeszkedő gerincvelő ezáltal még védettebb.

A koponyaüregi durával szemben a gerinccsatornában kettős lemezből álló dura mater borítja a gerincvelőt. A külső lemez a tulajdonképpeni csonthártya, a belső lemez, a tulajdonképpeni dura, a kettő közötti teret epiduralis térnek nevezzük; benne laza kötőszövetbe ágyazottan hatalmas vénás plexus-rendszer foglal helyet. A belső dura-lemez kisfokban tágulékony, ennek a koponyaüri nyomásfokozódás compensálásában van jelentősége; ugyanis ennek a koponyaüri, illetve gerinccsatornában belüli nyomás fenntartásában van kiegyenlítő szerepe: liquorvétel esetén a vénás plexusok telődése gyorsan compensálja a nyomáscsökkenést, míg a liquor productio időben lassabb lefolyással pótolja a hiányt. Nyomásfokozódás

esetén a vér kipréselődik a vénás plexusokból, ennek is jelentős compensációs szerepe van.

A gerincvelő ősi szerv: ugyanugy szelvényezett és két szimmetrikus félből áll, mint az alacsonyrendű állatok idegrendszere.

Kettős functioja van: 1. vezető-szerv és

2. reflex-szerv.

1. A gerincvelő vezető szerv, mert a periferiáról befutó pályarendszereket továbbítja a magasabb idegrendszeri rétegekbe és az onnan jövő efferens rostokat is magában foglalja és a bennük jövő ingereket továbbítja a perifériára.

2. A gerincvelő is rendelkezik olyan sejtcsoportokkal, amelyek befutó ingerületeket feldolgoznak és motoros választ készítenek elő /tehát bonyolultabb működést fejtenek ki, mint az un. egyszerű reflexek/. Ennek klinikai megnyilvánulása az ugynevezett gerincvelői reflexek megjelenése. Ilyen például a védekezési mechanizmust szolgáló triflexiós reflex /lásd később/. Ezt a működést kis, rövid nyulványokkal rendelkező sejtek tömege fejt ki, az ugynevezett inter-calaris sejtek, vagy más néven interneuronok, vagy internuntialis sejtek. Ezeknek köszönhető, hogy az emberi gerincvelő is rendelkezik azon védekező reflexekkel, vegetatív autonóm képességekkel, mint az alacsonyabb rendű állatok. Azoknál mégis fejlettebb szerv, mert bonyolultabb működések végrehajtására /amelyeket magasabb rétegek: agytörzs, ill. agyvelő irányít/ képes, ugyanakkor bizonyos reflexek, illetve tevékenységek háttérbe szorúlnak, magasabb régiók gátlás alá kerülnek. Így pl. a négylábbon járás szintje felett a kétlábbon járás más reflex-mechanizmusokat igényel és ahhoz, hogy a kéz a mindennapi életben használható legyen, mindazoknak a mechanizmusoknak gátlás alá kell kerülniök, amelyek a négylábbon járáshoz szükségesek és amelyekkel az emberi gerincvelő is az ontogenesis korai szakaszaiban rendelkezik. A phylogenesis során azt a fejlődési folyamatot, amelynek értelmében a fejlettebb speciesben mindig a magasabb fejlettségi fokon álló idegrendszeri rétegek veszik át a vezető szerepet progresszív corticalisationak, vagy progresszív cephalisationak nevezzük.

Hogy az emberi gerincvelő is rendelkezik az alacsonyabb rendű állatok gerincvelői functioival, azt olyan kórfolyamatokban észleljük, amelyek az agyvelő működésének kiesése révén gerincvelői liberatio következményeként e reflexek megjelenéséhez vezetnek. /Flexiós, extensiós, tömegreflexek: lásd a reflexeknél/.

A gerincvelő mikroszkópos szerkezete /klinikum szempontjából/

A gerincvelő metszéslapjain a fehérállományba ágyazottan találjuk a H alaku szürkeállományt, melynek egyes szárait szarvaknak nevezzük, a haránt összekötő szárat commissura griseának. Ez utóbbi közép-résében találjuk a canalis centralist, amely tulajdonképpen az agykamrák folytatását képezi és ugyanugy ependymával bélelt. A fehérállományt e szürkeállomány négy részre osztja: két oldalsó, egy elülső és egy hátulsó kötegre, vagy kötélre /funiculus/. Utóbbit középen egy kötőszövetes válaszfal, az un. raphe két részre oszt. Az elülső kötegben raphe helyett a fissura mediana anterior nyomul be és osztja azt két félre. Nem éri el azonban a commissura griseat, amely előtt igen fontos rost összeköttetések húzódnak az egyik gerincvelőfélből a másikba. Ezek összessége alkotja a commissura alba anteriort.

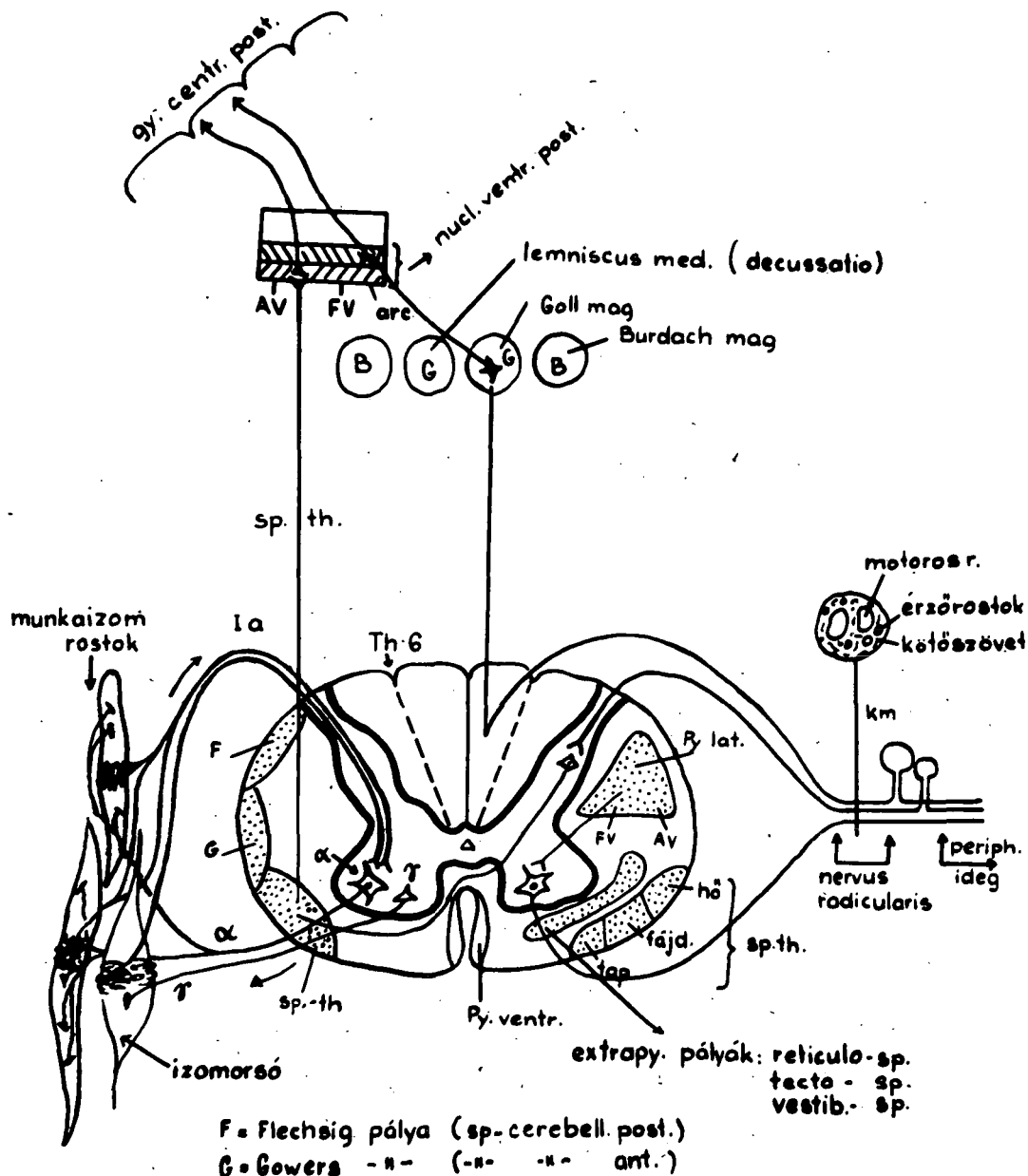
I. A gerincvelő mellső szarvában találjuk a nagy multipolaris /csillag alaku/ mozgató sejteket, amelyeket nagyságrendjük alapján alfa sejteknek is neveznek. A belőlük kiinduló axon a mellső gyökéren át lép ki a gerincvelőből és fut a peripherias idegben egészen a végrehajtó szervig, a harántcsikolt izmokig, amelyekben motoros végtalpacskák útján több izomrostot idegez be. Egy ilyen motoros neuron a hozzátartozó izomrostokkal együtt motoros egységnek nevezünk. Gazdag dendrit hálózatán, valamint a sejttest felszínén a pyramis pálya és az extrapyramidalis pályák rostjai igen sok synapsist képeznek, amelyek serkentő és gátló impulzusokat közvetítenek és amelyeknek quantitativ eredője határozza meg a sejt működését. Bármilyen legyen a felülről jövő impulzusok jellege, a periphéria felé minden impulzus a gerincvelői motoneuronon át közvetítődik tovább a peripheriára, ezért a motoneuront végső közös pályának is nevezik.

II. A nagy mozgató sejtek mellett kis sejteket is találunk a mellső szarvban, amelyeket nagyságrendjük alapján gamma sejteknek nevezünk. Axonjuk az izomorsó intrafusalis rostjait látja el motoros impulzusokkal. A sejtek alapján a rostokat is gamma rostoknak nevezik és jelen ismereteink alapján az izomtónus fenntartásában játszanak szerepet.

III. A mellső szarvban számos intercalaris, vagy internuncialis neuront is találunk, amelyek rövid nyulványaikkal egymással összefüggésben állnak, mind horisontalisan, mind a gerincvelő hossz tengelyében függőlegesen, sőt a két gerincvelőfél között is. Ezek kapcsolják össze a különböző gerincvelői szelvényeket és létesítenek összeköttetést az egyes pályarendszerek között is, pl. a hátsó szarvi sejtekből ilyen rövid neuronok teremtenek kapcsolatot a mellső szarvi mozgató sejtekkel az egyszerű gerincvelői reflexivet létrehozva. Ezen intercalaris sejtek egyik csoportját Renshaw-sejteknek nevezik. A nagy motoneuronból kiinduló axon collateralist küld ezen sejtekhez, melyek axonja az azonos moto-

neuronhoz halad és azon gátló tevékenységet fejt ki. Ennek a mechanizmusnak védő szerepe van. Újabb kutatások alapján /Szentágothai akadémikus/

A gerincvelő legfontosabb fel- és leszálló pályái



a Renshaw-sejtek más neuronokkal létesített kapcsolatukkal a normál gerincvelői működésben szereplő gátlásai folyamatokat közvetítik. Pl. valamely végtag flexor csoportjának működésekor az extensor csoportot beidegző motoneuronok egyidejűleg gátlás alá kerülnek.

IV. a hátsó szarvban a gerincvelő felszínéhez közel laza glia struktúrában kerekded érzősejt csoportok foglalnak helyet.

Ezt a területet substantia gelatinosanak nevezik. Más sejtcsoportok a hátsó szarv basalisabb részében helyezkednek el; valamennyi hátsó szarvi sejt a befutó érzőrostok átkapcsolódási helyéül szolgál.

V. A szürkeállomálynak van egy úgynevezett oldalszarva is, ebben hosszukás sejtek találhatók, amelyek a vegetatív idegrendszerhez tartoznak. Axonjaik a motoros rostokhoz keveredve a mellső gyökéren át hagyják el a gerincvelőt.

Az oldalsó kötélben találjuk a pyramis pálya már kereszteződött rostjait /a kereszteződés a nyultvelőben az un. decussatio pyramidumban van/. A megfelelő magasságban a rostok az azonos oldali nagy mellsőszarvi motoneuronon képeznek synapsist. Az elülső kötélben a fissura mediana két oldalán huzódnak a még keresztezetlen pyramis rostok /a pyramis pálya mintegy egyharmad része/, ezek a végződés szintjében a commissura alba anterioron át az ellenoldali mellsőszarv sejteken képeznek synapsist. Így végeredményben a pyramis pálya minden rostja kereszteződik. Az oldalsó pyramis pálya rostjai olyan elrendeződésben futnak, hogy a legfelszínesebben helyezkednek el az alsó végtag rostjai, a gerincvelő közepe felé haladva a törzs és legmélyebben a felső végtag rostjai. Tehát testszerűen rendeződnek el /ezt somatotopianak nevezzük/ és egyben jellegzetes példáját képezik annak a gerincvelői szerkezeti szabálynak, melynek értelmében mennél hosszabb egy rost /mennél távolabbra halad/, annál felszínesebben huzódik.

A mellső kötélben a mellső szarv körül félhold alakban futnak az ismert extrapyramidalis pályák /tractus reticulospinalis, tractus rubrospinalis, tractus vestibulospinalis, tractus tecto-spinalis/, amelyek már keresztezettek és a végződésük szintjében a pyramis pályákhoz hasonlóan synapsisokat képeznek a mellső-szarvi motoneuron dendritjein, ill. sejttestén.

A peripherián lévő /bőrben, inakban, izmokban, ízületekben stb./ érző végkészülékekből kiinduló rostok sejtjei az intervertebrális ganglionokban helyezkednek el. Ezek az érző sejtek kezdetben bipolarisak, majd a fejlődés folyamán a két axon /a peripheriáról jövő és a gerincvelő felé haladó/ összehajlanak, ezáltal a két axon sejttel való kapcsolat T alakot ölt és ezért pseudounipolaris sejtnek nevezik. Ennek az a functionális jelentősége, hogy a peripheriáról jövő ingerület a két axon összeérésének helyén átugrik a másik axon részre. Az, hogy az ingerület nem fut be az idegsejtbe, jelentős időmegtakarítást jelent. /Az idegsejtnek csupán energetikai és trophias szerepe van./

A/ A gerincvelőbe befutó rostok egy része a substantia gelatinosában lévő sejtekben képez synapsist. Az innen kiinduló másik neuron axonja a commissura alba anterioron át átkereszteződik a gerincvelő másik felébe és ott az elülső és oldalsó köteg határán felfelé kanyarodva folytatódik a thalamusig, ezt spinothalamicus pályának nevezzük. A spinothalamicus pályákban is megtaláljuk az oldalsó pyramis pályákban leírt somatotopiat,



de ezenkívül érzés minőségek szerint is elkülönülnek a rostok, a hőérző rostok hátul, a durva tapintásérzés rostja elől és a kettő között fájdalomvezető rostok húzódnak. Mindhárom érzés minőség az ugynevezett vitalis, vagy protopathias érzésféleségek csoportjába tartozik és az érzőrendszer ősi, védekező, durva tájékozódást szolgáló részét képezi.

B/ A periphéria felől jövő rostok másik csoportja a hátsó szarv basalisabb /ugynevezett Clarke-féle sejtoszlop/sejtjein végződik, az innen kiinduló rostok egy része

a/ az azonos oldali oldalkötegben a tractus spino-cerebellaris dorsalisban húzódnak a homolateralis kisagy féltekébe. /Flechsig-pálya/

A rostok másik csoportja

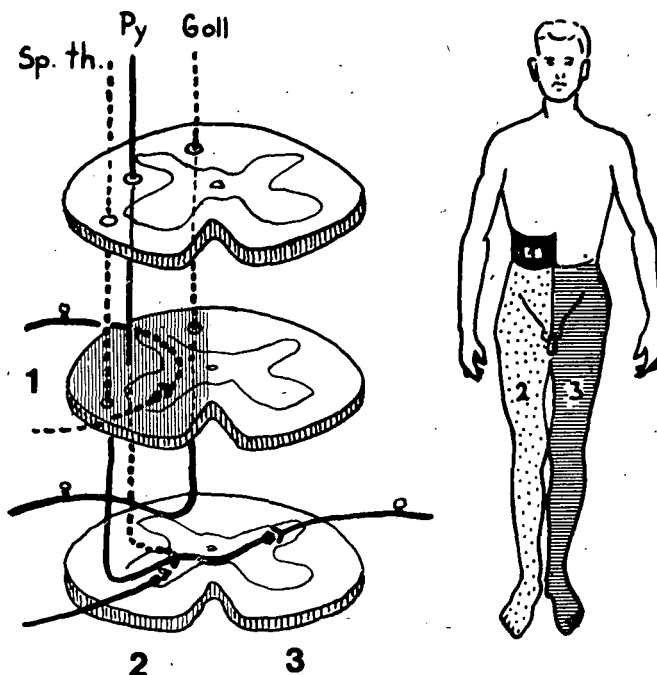
b/ a commissura anterioron keresztül átkereszteződik és az ellenoldali kötegben tractus spino-cerebellaris ventralisként húzódik felfelé és az agytörzsben visszakereszteződve végeredményben azok a rostok is a homolateralis kisagy féltekében végződnek. A spinocerebellaris pályák nem valódi érző pályák, mert nem tudatosulnak. Fontos szerepük van az akaratlagos mozgások koordinációjában és az izomtonusz szabályozásában. Sérülésük cerebellaris típusu ataxiához vezet.

C/ Végül a hátsó gyökér rostok között akadnak olyanok is, amelyek közvetlenül a motoneuronra kapcsolódnak át /monosynapticus reflexivet képeznek azáltal, mert egyetlen afferens és egyetlen efferens szárból állnak, tehát közöttük egyetlen synapsis van/. A befutó rostokat reflex collateralisoknak nevezik és nagyobb részük nem közvetlenül kapcsolódik a motoneuronhoz /tehát nem monosynapticusan/, hanem intercalaris sejtek közbeiktatásával /tehát polysynapticusan/. A rostok egy-két segmentummal feljebb, vagy lejjebb is kanyarodnak synapsisokat képezve, de mindig szigorúan azonos oldalon maradnak. A hátsó gyökérrost collateralisoknak a gerincvelő reflex működéseiben van elsőrendű szerepük.

D/ Az érző rostok másik csoportja a hátsó szarvtól kissé medialisabban lép be a gerincvelő állományába, nem kapcsolódik át a hátsó szarv sejtekre, hanem dorsal felé fordulva az első neuron rostja végigfut a gerincvelő hátsó kötéleben és a nyúltvelőben lévő Goll, illetve Burdach magokban végződik. Innen indul ki a második neuron pálya, mely az ugynevezett lemniscus medialis köteget alkotva kereszteződik át és fut az ellenoldali thalamusba. Innen indul ki a harmadik neuron és fut az agykéreg érző-mezőihez. A hátsó kötéleben lévő pályákat a magokról Goll és Burdach kötegnek nevezték el: a raphe mellett két oldalt van a Goll köteg, ebben az alsó végtag és a törzs rostjai futnak /Th₆-S₅/, előbbiektől lateralisan a Burdach köteg, amelyben Th₆ feletti rostok futnak, vagyis a felső végtag rostjai is. Tehát a Goll és Burdach kötegben is van somatotopia /Goll köteg: alsóvégtag, Burdach köteg: felsővégtag/. A hosszabb pályák itt is "felszínesebben" helyezkednek el, mert fejlődéstanilag kezdetben a gerincvelő dorsalisán és éppúgy nyitott, mint ventralisan, de a fejlődés folyamán később közeledik a két Goll-köteg

felszine egymáshoz, és végül a rapheban zárulnak. Ezáltal a felszínes rostok mediál felé tolódnak. Bár a Goll és Burdach-pálya rostjai is hiánytalanul kereszteződnek a nyultvelőben, klinikai szempontból fontos, hogy a gerincvelőben a belépés oldalán homolateralisan futnak végig.

Brown-Séquard-féle bénulás
/gerincvelői hemi-sectio tünettana/



2. A hátsó kötél rostjai között kisebb csoportokban fájdalom érző rostok is futnak. A fájdalom mechanizmus anatomiailag nagymértékben biztosított, mert öt különböző helyen futó köteg ismeretes. Gyógyítás szempontjából valamennyi közül a spinothalamicus pálya a legfontosabb, mert ennek az átmetszése /az un. tractotomia antero-lateralis/ a legnagyobb fájdalmakat is megszüntetheti. Fájdalmat közvetítenek még extraspinalisan az érfonatok falában lévő sympathicus rostok is.

A hátsó kötél pályái az un. gnosticus /megismerést szolgáló/, vagy epicriticus érzésféleségeket közvetítik: finom tapintás, ízületi helyzet és mozgás érzés, kétdimensios érzés, mélyérzés, /vagy 3 dimensiosnak is nevezhető érzés/, vibratios érzés. Discriminativ érzésféleségeknek is nevezik ezeket, mert a megismerés alapjául szolgáló finom különbségek felismerését /discriminatio/ teszik lehetővé /pl. bőrfelületen 2 pont elkülönítése, súlykülönbség becslése stb./

A gerincvelői magassági-localisatio diagnosticában jelentősége van annak is, hogy a spinothalamicus pályák nem a belépéssel azonos horizon-

tális síkban keresztteződnek át az ellenoldalra, hanem ferdén cranial felé huzódva. Ez a ferde lefutás, mire a keresztteződés teljesen befejeződik, 2 vagy 3 segmentumnyi távolságot is igényel. Ezért klinikailag a gerincvelő egyik felének laesioja /hemisectio/ esetén a sérülés magasságában belépő rostok a keresztteződés ferdesége révén épek maradhatnak, tehát az érzészavar meghatározása alapján a valószínű szelvény-sérülést a testfelületen tévesen 2, vagy 3 segmentummal alacsonyabbra jelöljük.

A gerincvelői hemisectio tünetegyüttesét Brown-Séquard tünetcsoportnak nevezzük. Ez a következőkből áll:

1. A sérült segmentum magasságában és azonos oldalon teljes érzéskiesés.
2. Alatta paresis /pyramis laesio/, mélyérzés kiesés, ataxia és a vegetatív működések centralis bénulása.
3. Ellenoldalon hő- és fájdalomérzés kiesés.

Hogyan vizsgáljuk az egyes érzésféleségeket?

A tapintásérzést vattával vagy ecsettel. Fájdalomérzést tűszurással. Hőérzést jeges és forróvizet tartalmazó kémcsővel. Kétdimenziós érzést a bőrre rajzolt számok, háromszög, kör, négyszög segítségével, a mélyérzést a distalis ujjpercek palmar ill. plantar flectálásával és dorsal-flectálásával. A válaszadást helyessége mellett latencia idő szempontjából is figyeljük. Az érzéscsökkenés megítélését segíti az az észlelés, hogy az érintett testfelületen a beteg válaszaiban elbizonytalanodik, és megnő a válaszlatencia ideje is.

A tónus-szabályozás és zavarai

Az izomtónus

Az izomtónus fenntartásában résztvesz a pyramis pálya, az extrapyramidalis rendszer és a gerincvelői motoneuron. A motoneuronból /alfa sejtekből/ nyugalmi helyzetben 10-15/sec. kisülés halad a motoros egységhez tartozó izomrostokban lévő végtalpacskákhoz. A pyramis pálya mint az alfa-rendszer suprasegmentalis beidegzése játszik szerepet a normal és kóros izomtónus fenntartásában.

A különböző extrapyramidalis magvak a formatio reticularison keresztül fejtik ki hatásukat. A formatio reticularisból indul ki a tractus reticulo-spinalis, melynek rostjai részben a mellső szarvi moto-neuronon végződnek, másik részük a gamma-sejtekben. A gamma-sejtek rostjai az izomorsókat innerválják és az általuk szállított impulzusok jelentős szerepet játszanak az izomtónus szabályozásában. Jelentőségükre utal az a körülmény is, hogy a mellső gyökér rostjainak mintegy egyharmad része gamma.

Az izomorsó specialisan differenciált izomrostból áll. Az izomorsókban lévő izomrostokat intrafusalis rostoknak nevezzük /fusos = orsó/. Ezek motoros innervatioját szolgáltatják a gamma-sejtek és ezért hívjuk a gammarendszert fusi-motor rendszernek is. Az izomorsók száma változik az egyes izmokban, miként a motoros egységhez tartozó munkaizomrostok száma is számbelileg jelentősen különbözik a finomabb, ill. durvább functioju izmokban. A szemizmokban az egyes neuronokhoz nagyon kevés izomrost tartozik /tehát a leggazdagabb innervatioval rendelkeznek/, utána következnek a kis kézizmok és a sor végén /motoros egységenként legnagyobb számú izomrosttal/ a mély hátizmok. Az izomorsó-ellátottság is tükrözi a functio finomságát, fontosságát: a szemizmokban majdnem minden motoros egységre jut egy, a kis kézizmokban már csak 15-re, a nagy tömegű hátizmokban pedig kb. 150-re!

Az izomorsók számos extrapyramidalis magból kapnak supranuclearis innervatiót; ezek közül kiemeljük a thalamus nucl. ventrolateralisat /a contralateralis oldalról/, amelyet közvetlen emberi vizsgálatok is igazoltak /stereotaxiás műtétek kapcsán mély elektródás vizsgálatok simultan izom EMG registrálással/. Ez a kapcsolat képezi a Jendrassik-féle műfogás sajátreflex amplitudo-növekedésének alapját is /l. később!/.

A suprasegmentalis impulzusok eljutnak a gamma-neuronokhoz, ennek következtében az izomorsó összehúzódási állapota megváltozik, vagyis a munka-izom és az izomorsó feszülése között különbség keletkezik, amit az izomorsó Ia receptora azonnal jelez. Ez pedig a reflex-collateralisok útján közvetlenül befolyásolja a munkaizomrostok működését.

Az izom érző-innervatioja a következőképpen tagozódik:

1. Az izomorsóra rátekeredő un. annulo-spiralis, valamint apró bim-bó alakú érzővégződésnek vannak. Ezek az izomorsó megnyúlására érzékenyen reagálnak és a nyújtási-reflex alapjául szolgálnak.

2. A Golgi-féle érzővégződés az izom és az in átmeneti zónájában ugyancsak érzékeny nyúlásra, de contractiora is, ezáltal az izomfeszülés fokmérője.

3. Vannak fascia-receptorok, ezek nyomási receptorok.

4. Szabad érzővégződés az erek falában található, ezek fájdalom-érző végződés.

Az izomtónus fenntartásában fontos szerepet játszanak az izomfeszülés állapotáról információkat szállító hátsókötélrostok, ezek sérülése esetén /pl. tabes dorsalisban/ az izomtónus csökkenése, hypotonia lép fel. Az afferens rendszer másik csoportját a spino-cerebellaris pályák szállítják a kisagyhoz, mely az izomtónus szabályozásának igen fontos centruma. E pályák, vagy a kisagy sérülése esetén cerebellaris hypotonia jön létre.

Klinikailag a tonust a végtagok passiv mozgatásának segítségével vizsgáljuk. Egészséges egyénnél a tonus soha, még alvás közben sem szűnik

meg és ezt a passiv mozgatas közben érezhető ellenálláson tudjuk lemérni. Ha ez csökken, az izom tulnyujthatóvá válik /pl. a nyujtott alsó végtag megemelésekor norm. körülmények között 90°-nál nagyon nehezen lehet tovább közelíteni a végtagot a törzs felé, hypotonia esetén a végtagot csaknem a mellkasig lehet közelíteni/.

Az izomtónus zavarai

I. Az izomtónus csökkenése: hypotonia. A mellsőszarvsejt /alfa/ pusztulása /pl. Heine-Medin kórban/, a mellső gyökér, ill. peripherias ideg károsodása /neuritis, trauma/ okozzák, de létrejöhet a hátsó gyökér, ill. hátsó kötél károsodásakor is /tabes dorsalis/, továbbá a spinocerebellaris pályák érintettsége és a kisagyvelő betegségeiben is.

II. Az izomtónus kóros fokozódása: hypertonia. Ennek két változata ismeretes: a pyramis-pálya sérülése következtében fellépő spasticus tonusfokozódás és az extrapyramidalis rendszer zavara következtében fellépő rigor. Előbbi rendszerint csak az egyik izomcsoportot érinti /felső végtag esetében a hajlítót, alsó végtagban a feszítőket, ezt nevezik Wernicke-Mann typusu praedilectios tonuselozlásnak/. Vizsgálatnál a tonusfokozódás /"legyőzhető" és gyakran néhány mozgás időtartamára megszűnik a spasticitas, néhány sec. pihentetés után azonban újra beugrik a tónusfokozódás. A rigor nem "győzhető le" a mozgatótt végtagok minden helyzetben merevek, tehát az agonista és antagonist izomcsoportokat egyidejűleg érinti. Plasticus tonusfokozódásnak is szokták nevezni és gyakran kíséző tünet a fogaskerek v. Negro-tünet /l.extrapyramidium-fejezet!/.

Reflexek csoportosítása

I. Az izom hirtelen megnyujtására az izomorsóban levő érző receptorok ingerületei impulzusokat küldenek a mellsőszarvi nagy motoneuronokhoz /mozgató sejthez/ közvetlenül és interneuronok útján is. Egyetlen receptor-rost az interneuronokon keresztül számos motoneuronhoz küld impulzusokat és így születik meg a reflex-válasz, melynek következménye az izom összehuzódása. Az ingerület ugyanoda tér vissza, ahonnan kiindul, nevezetesen az izomból izomba, ezért ezt az izom saját reflexének nevezük, vagy másképpen proprioceptiv reflexnek. Ez lényegileg az izom védekezési mechanizmusa tulnyujtással szemben, klinikailag felhasználhatók az un. inreflexek formájában. Ezek mind /az inra mért ütés révén/ az izom hirtelen megnyujtását hozzák létre. Felső végtag lényegesebb saját-reflexei: biceps-reflex /C₅₋₆/, triceps-reflex /C₆₋₇/, radius-reflex /C₅₋₆/, ulnaris-reflex /C₇₋₈/. Alsó végtag: patella v. térdreflex /L₂₋₄/, Achilles-reflex /S₁/, mély-talp-reflex /S₁/.

II. Idegen reflexek, v. exteroceptív reflexek azok, amelyeknek afferens impulzusai nem ugyanoda térnek vissza, ahonnan kiindultak, pl. a hasfal bőrének megkarcolása révén a hasizmok összehúzódása idézhető elő. Általában a bőr-reflexek tartoznak az idegen reflexek csoportjába.

Talpreflex alatt a talp laterális szélének ingerlésére bekövetkező, a lábujjak plantarflexióját értjük.

A hasreflexek /a bordaív alatt kiváltva az un. felső afferens szára a Th₆₋₈; középső hasreflexé a köldök magasságában a Th₁₀; az alsó hasreflexé a Th₁₂/. A cremaster-reflex L₁₋₂ segmentumok épségéhez kötött.

A bőrreflexek féloldali renyhése v. kiesése /hacsak nem laza, többször szült vagy adiposus betegről van szó/ kórosnak tekintendő; suprasegmentális v. segmentális károsodás jele lehet /tehát pyramis pálya magasabb szinten v. a gerincvelői alacsonyabb szinten történő károsodása esetében is/.

III. Ugyancsak az idegen reflexek csoportjába tartoznak a gerincvelői flexor-reflexek is. Ez a bőrfelületet érő fájdalomingerre bekövetkező válasz, mely a végtag elhúzódását célozza védekezési mechanizmusként. Egyik formája a talpat érő fájdalomingerre bekövetkező válasz, amely a lábfej, a térd és a csípőizületbe flexiót eredményez és ezért triflexios reflexnek nevezik.

IV. Extensor-reflexnek nevezzük a gravitatio ellen működő izmok staticus typusu feszülési reflexét, mely a test legfontosabb tartási reflexe.

V. Keresztezett extensor-reflexnek nevezzük azt a gv-i reflex-működést, amely valamilyen ingerre bekövetkező extensor mozgást vált ki az ellenoldali végtagban /rendszerint az alsó végtagban/. A keresztezett extensor-reflexnek, szemben a flexor-reflex-szel - amely azonos oldalon jön létre - hosszabb lappangási ideje van, a feszülés lassabban fokozódik, de lassabban is ernyed el az inger megszűnte után, mint a flexor-reflex esetében.

A flexor-reflex és a keresztezett extensor-reflex a gerincvelő autochton működésén alapul, a magzati életben még physiológiás, később a magasabb reflexívek elnyomják őket és egészséges felnőttben nem találhatók meg. A gv. haránt sérülésekor jelennek meg, sokszor megjelenésük megtevéstől klinikailag, mert különböző ingerekre bekövetkező tömegmozgás /pl. az alsó végtag triflexiója/ azt a benyomást keltheti, hogy a mozgatórendszerben javulás indult meg, holott csak a gv autochton reflex-mechanismusának megjelenéséről van szó. A flexor-reflex kiváltódását az ellenkező oldalon az extensorok tónusfokozódása kísérik, ez a fent már említett keresztezett extensor-reflex.

Kóros reflexek

Kórosnak értékeljük a saját reflexek hiányát /areflexia esetén meg kell győződnünk arról, hogy műfogással sem váltható ki a reflex/. Vizsgálatkor az oldalkülönbséget is regisztrálni kell, valamint a reflexek az élénkségét. Ez utóbbi a reflexválasz amplitudóját jelenti. Tul. élénk reflexekkel neuroticus betegeknél is találkozhatunk, ez nem jelent organicus laesiot. Ha ellenben a reflexet nemcsak a szokásos helyéről, hanem távolabbról is ki lehet váltani /pl. a lig. patellae mellett a tibia alsó harmadának ütögetésével is élénk patellreflexet kapunk/, akkor a reflexogen zóna kiterjedéséről beszélünk és a reflexet fokozottnak mondjuk. Ha a reflexogen zóna nem terjed ki, akkor csak tul. élénk reflexről beszélhetünk. Ha a talpreflex kiváltásakor ez nem következik be plantar-flexio: néma talpról beszélünk és ez a pyramispálya érintettségének jele lehet. A lábfej hirtelen dorsalflexióját védekezésnek tekintjük, nem értékeljük pathológiásnak. Dorsalflexios kóros reflexek: Ha a talpreflex kiváltásakor az öregujj lassu tónusos dorsalflexióját látjuk, Babinski-reflexnek nevezzük, ez a pyramis-laesio klasszikus reflexe. Ha ugyanezt az effectust /a nagyujj izolált lassu tónusos dorsalflexióját/ a tibia mellső felszínén ujjunkkal végighuzva erős nyomást gyakorolva váltjuk ki, Oppenheim-reflexnek nevezzük, ha a m.gastrocnemius és soleusra gyakorolt erős nyomással, akkor Gordon-reflexnek, az Achilles in erőteljes megszorításával Schaefer-reflexnek, a lábfej dorso-lateralis szélének karcolásával Chaddock-reflexnek /e.Csedok/. Ezek az un. dorsal-flexios típusu kóros reflexek.

Planter-flexios kóros reflexnek: Rossolimo-reflexnek nevezzük a lábujjak talpi felszínére mért gyors, erős ütésre bekövetkező választ, a lábujjak plantarflexióját. A felső végtagon ennek a Trömmer-reflex felel felel meg, erre a kéz ujjainak flexioja következik be. Másik a Mendel-Bechterew-reflex, az os cuboideumra mért ütés pathologias reflexként a lábujjak plantarflexióját eredményezi, a physiologias körülmények között jelentkező dorsalflexio helyett.

A kézen az ujjak distalis perc-végrészének hüvelykujjunkkal történő erőteljes flexiójával /pöccintéssel/ is válthatunk ki kóros reflexet, miközben mutatóujjunkkal a distalis percet alulról megtámasztjuk, bal kezünk két ujjával pedig a középső percet fixáljuk. A többi ujjban erre bekövetkező flexiót Hoffmann-reflexnek nevezzük. Trömmer reflexnek nevezzük a distalis ujjpercek flexios válaszát, amelyet az ujjvégek lendületes alulról felfele ütögetésével érünk el. Csak féloldali Hoffmann v. Trömmer jelent pyramis-laesiot, ha mindkét oldalon egyformán kiváltható, akkor lehet ált. reflexingerlékenység-fokozódás jele /hyperthyreosis, vegetativ neurosis/. Az invers radialis reflex viszont mindig kórosnak értékelendő: a kissé behajlitott alkarra mért ütés /a radius középső és alsó harmada határán/ az ujjak flexióját eredményezi. Ép viszonyok mellett az ujjak flexioja helyett az alkar flexioja következik be, ezt radius v. radialis-

reflexnek nevezzük. /Tulajdonképpen a brachio-radialis nyújtási reflexe, tehát saját reflex, kóros körülmények között az ujj-flexio paradox válasznak felel meg/.

Kórosnak számít, ha a Mayer-reflexben oldalkülönbség van /a III. v. IV. ujj alappercének erőteljes flectálására a hüvelykujj opponálása következik be/. Az ellenoldalihoz képest csökkent v. élénkebb volta egyaránt jelentkezhet, a többi tünet határozza meg, hogy melyik oldalt tartjuk pathológiásnak.

Léri-reflex. Az ujjak, majd a csukló gyors egymásután flectálására válasz az alkar flexioja, mely pyramis laesionál kimarad /a beteg fájdalmat jelez, de az alkar flexioja nem következik be/.

Wartenberg-féle reflex ugyancsak pyramis-laesiora utal; a II-V. behajlítása után az azokba akasztott ujjakkal a beteg ujjaira húzást gyakorolva a hüvelykujj flexioja és opponálása következik be.

A pathológiás reflexek további csoportját az un. liberatio jeleket lásd az "agytörzs" fejezetében.

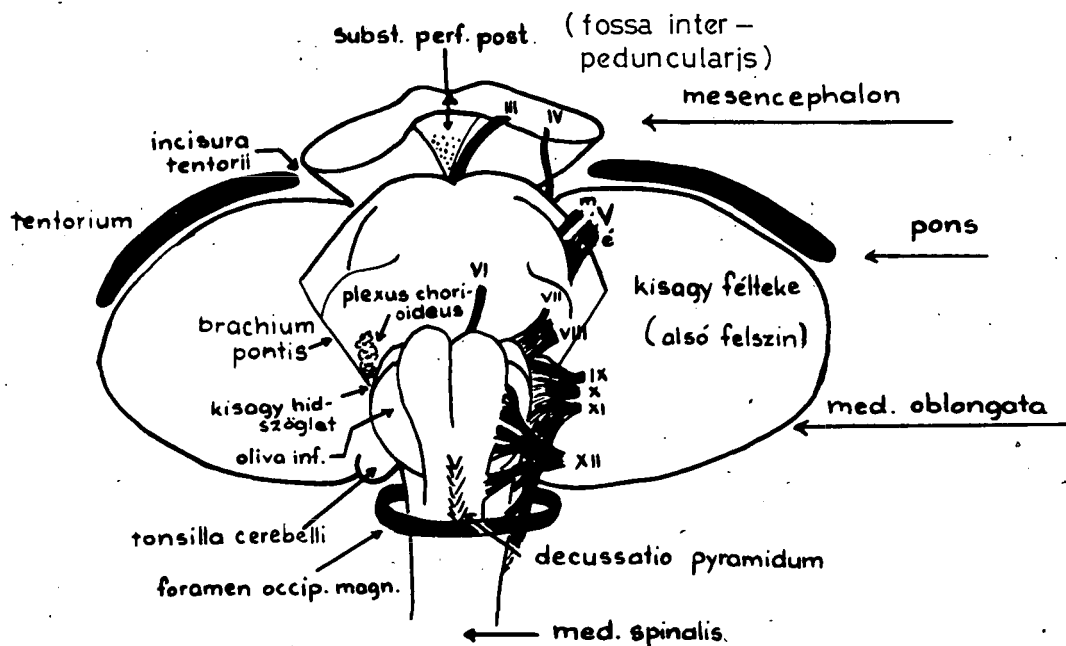
Itt csak a palmomentalis reflexet említjük meg: a thenar bőrének karcolására a mentalis izomzat összehúzódik. Cerebralsclerosisban leépülési jelként fordul elő, kivételesen fiatal korban normál variánsként is észlelhető!

II. AZ AGYTÖRZS ÉS SZERKEZETE, AGYIDEGEK

Agytörzsnek nevezzük a központi idegrendszer középvonalában elhelyezkedő részleteket, amely a nyultvelőből, a hidból és a mesencephalonból /középagyból/ áll. Tágabb értelemben az agytörzshöz szokták sorolni a subcorticalis ganglionok összességét is. Ez utóbbit a klinikumban felső agytörzsnek, az előbbi alsó agytörzsnek nevezzük. Az alacsonyabbrendű állatokban az alsó agytörzs tengelye az agyvelő tengelyének folytatásában helyezkedik el, a phylogenesisben felfelé haladva azonban a két tengely mind jobban eltér és a kétlábon járó emberben már az agytörzsnek a tengelye az agyvelő tengelyével meglehetősen nagy szöget zár be.

Tekintsünk az agytörzs ventralis felszínére. A nyultvelő felszínén a középvonal két oldalán helyezkedik el az ugynevezett pyramis, a pyramis pálya innen kapta nevét. Ennek alsó harmadában a kereszteződő rostok szabadszemmel is láthatók a felszínen, ezt decussatio pyramidumnak nevezzük. A pyramis pálya kétharmadrészben kereszteződik ezen a helyen és halad a gerincvelő oldalsó kötegében, míg a keresztezetlen egyharmadrész az elülső kötegben huzódik lefelé és közvetlenül a kilépés előtt kereszteződik. A pyramisoktól lateralisán helyezkedik el a tojásdad alakban a felszínből kiemelkedő oliva, melynek elülső v. medialis barázdájában a hypoglossus /XII/ gyökei lépnek ki, az oldalsó v. lateralis barázdájában pedig felülről lefelé haladva a glossopharyngeus /IX/, vagus /X/ és az accessorius /XI/ kilépő gyökeit láthatjuk. A hid egy gesztenyealakú, fehérállományból álló képlet, amely mindkét oldalon egy-egy hidkarral folytatódik a kisagy féltekék állományába. A nyultvelő két oldalán a gerincvelőtől a kisagy állományába haladó pályarendszereket tartalmazó corpus restiformet találjuk, míg a nagyagyvelő felől a dorsalis felszínen látható brachium conjunctivumok képezik a kapcsolatot. A középvonalhoz közel találjuk két oldalt a hid és a nyultvelő határán kilépő abducens /VI/, ugyanebben a vonalban, de lateralisabban, az un. kisagyhidszögletben a facialis /VII/, tőle lateralisán a statoacusticus /VIII/. Kisagy-hidszögletnek nevezzük a hidkar, nyultvelő és a kisagy által képzett szögletet. Ez arról nevezetes, hogy itt található az un. Luschka-féle nyílás a pia materen, amely a liquornak a IV. kamrából való kilépését a basis felé közvetíti. Ezen kétoldali laterális nyíláson kívül van egy medialis Magendie féle nyílás-

nak nevezett és, amely dorsalisan helyezkedik el, de sok esetben hiányzik. Basalis folyamatok, gyulladások következtében létrejövő összenövések hydrocephalus internushoz vezetnek.



A kisagy-hidszöglet másik nagy jelentősége az, hogy a VIII. agyideg daganata, az un. acusticus neurinoma ebből a szögletben foglal helyet és tünettalanában ennek a helynek a jellegzetességei foglalják el a vezető szerepet /l. ott/.

A hidkar kp. részében láthatjuk a trigeminusnak /V/ ki-, ill. belső rostjait, medialisan vékony motoros, lateralisan vastagabb sensoros kötegben. A fossa interpeduncularisban lép ki az oculomotorius /III/, míg a trochlearis /IV/ az egyetlen agyideg, mely a dorsalis felszínen lép ki.

Tekintsük meg az agytörzs dorsalis felszínét. Az előbb említett két brachium conjunctivum /mely a nagyagyvelő felől a kisagyi féltekék felé tart/ a velum medullare ant. pillérekként szolgál. A IV. kamra hátsó falát a velum medullare posterius képezi, amely vékonyabb és középpontjában található a Magendie-féle nyílás /gyakran hiányzik/. Ha eltávolítjuk a vermist és a kisagyi féltekéket, a IV. kamra aljzata tűnik szemünk elé. Ez az un. fossa rhomboidea, melynek haránt felezési vonala pontosan a hid és a nyúltvelő határának szintjében van. A fossa rhomboidea alsó csücskében, a calamus scriptorius feletti háromszögletű terület az area postrema, amely az un. neurosecretoros központi idegrendszeri részletekhez tartozik és sejtjei valószínűleg részt vesznek a serotonin termelésben.

A velum medullare ant. előtt oral felé haladva látjuk a négy corp. quadrigeminat, a két oralis között nyugszik a corpus pineale, mely a két thalamus medialis felszínéről leemelkedő habenulán függ.

A medulla oblongata legcaudalisabb keresztmetszetén ventralisan a két pyramis köteget láthatjuk, tőle lateralisan helyezkedik el az oliva inferiornak jellegzetes képlete, dorsalisan pedig a hátsó kötél végződésének megfelelően a Goll, ill. Burdach magokat láthatjuk. – A hátsó kötelekben huzódó és a tulajdonképpen első neuronhoz tartozó rostok a Goll, ill. Burdach magokon képeznek synapsist. Az itt lévő sejtekből indul ki a második neuronnak a rostja, ezek itt kereszteződnek a nyultvelőben és az ellenoldalra áthaladva huzódnak fölfelé a thalamushoz. A fölfelé haladó pályát alakja miatt hurok-pályának, lemniscus medialisnak nevezzük /a lemniscus lateralist a másodlagos hallópálya képezi/. A nyultvelőben a lemniscus pályák a hossztengelyre merőlegesen helyezkednek el, olyan somatotopiával rendelkeznek, hogy a dorsalis felszínhez közelebb huzódnak a felső végtag rostjai, a ventralis részhez közelebb az alsóvégtag rostjai. A Burdach magtól lateralisan helyezkedik el a trigeminus mag lehágó részlete, az a test-sensibilitás folytatását képező arc-sensibilitás rostjait tartalmazza. A magtól lateralisabban elhelyezkedő pálya a maghoz huzódó rostokat tartalmazza és tractus descendens n. trigemininek nevezzük. A Sjöquist-műtét trigeminus neuralgia esetén azt a tractust metszi át.

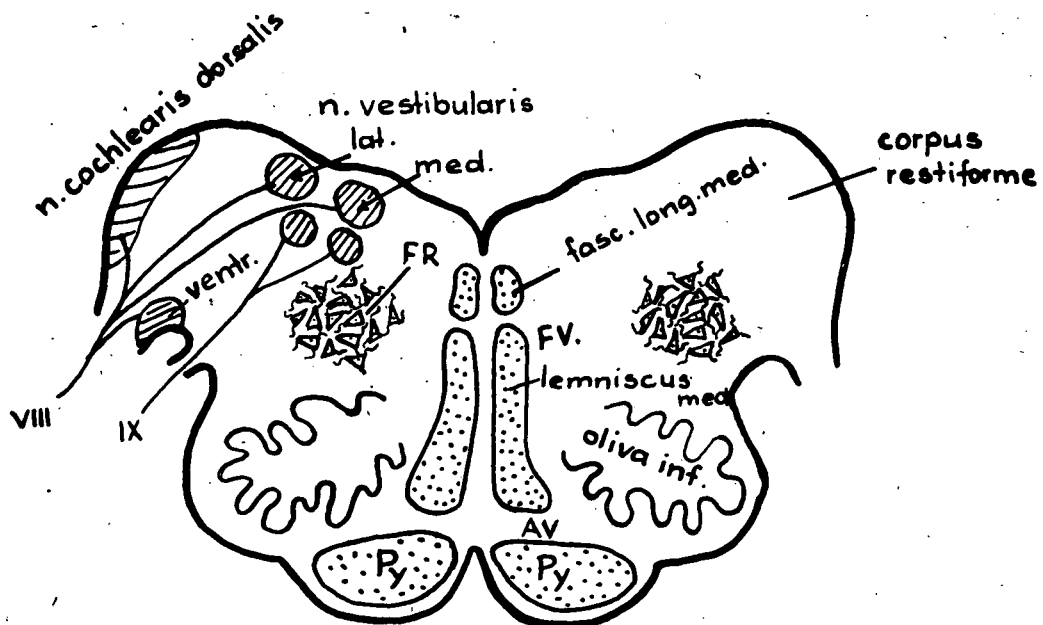
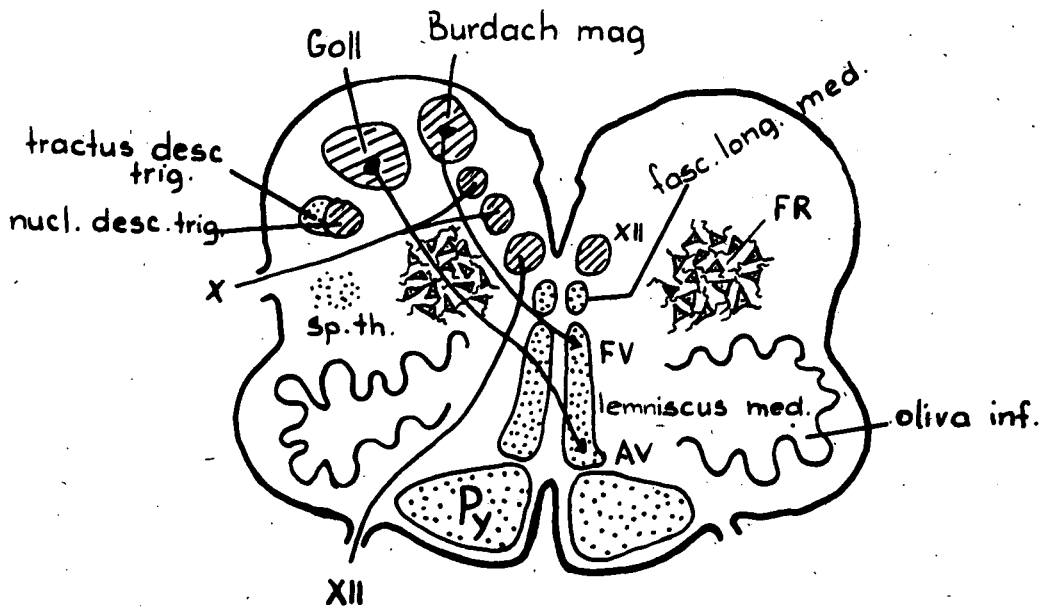
Az olivatól dorsolateralisan a lemniscus pályától meglehetősen távolosóan huzódik a spinothalamicus pálya rostozata. A med. oblongatában tehát a discriminatív érzésképzéseket szállító rostok /a lemniscus pályában/ még mindig távol helyezkednek el a spinothalamicus pályáktól, ezért ugyanugy, mint a gerincvelőben a nyultvelőbeli folyamatok is tudnak dissociált érzészavarokat okozni.

A dorsalis felszínhez közel a kp. vonal két oldalán találjuk a hypoglossus magot. Alatta ventralisabban pedig egy hosszanti pályarendszer keresztmetszetét látjuk, az un. fasciculus longitudinalis medialis, amely a szemmozgató magvakból visz assotiatios rostokat az agytörzs legkülönbözőbb pontjaihoz /vestibularis magok, tarkó izmok motoros magjai stb./.

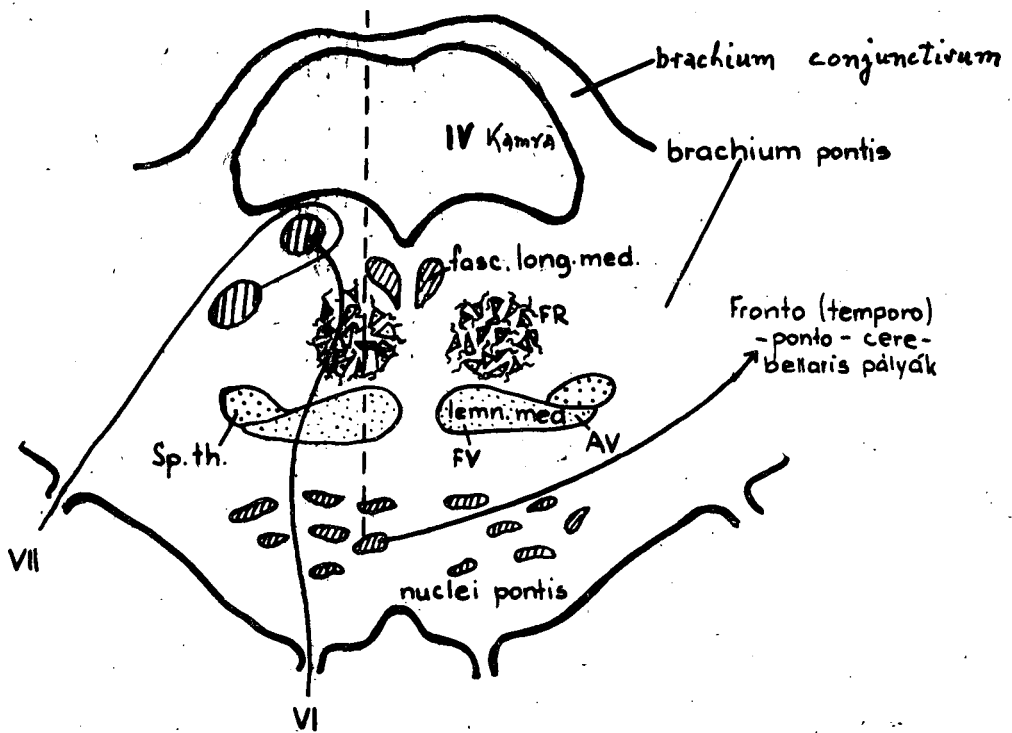
Az agyidegek /cranialis irányba haladva/

XII. A hypoglossus kizárólag motoros sejteket tartalmaz, pusztulása esetén az azonos oldali nyelvfél elsorvad. A pyramis-pályának a corticospinalis rendszeréhez hasonlóan corticobulbaris részlete is van, vagyis valamennyi mozgató agyideg mag az agykéregből is kap un. supranuclearis rostokat. Szabály, hogy valamennyi mozgató agyideg magja /éltérően a corticospinalis rendszertől/ mind a két félteke megfelelő kéregrésztéből kap supranuclearis rostokat. Ez alól csak két kivétel van, az egyik a hypoglossusnak a musc. genioglossust beidegző részlete, amelyik csak a keresztezett oldalról kap supranuclearis rostokat. Másik kivétel

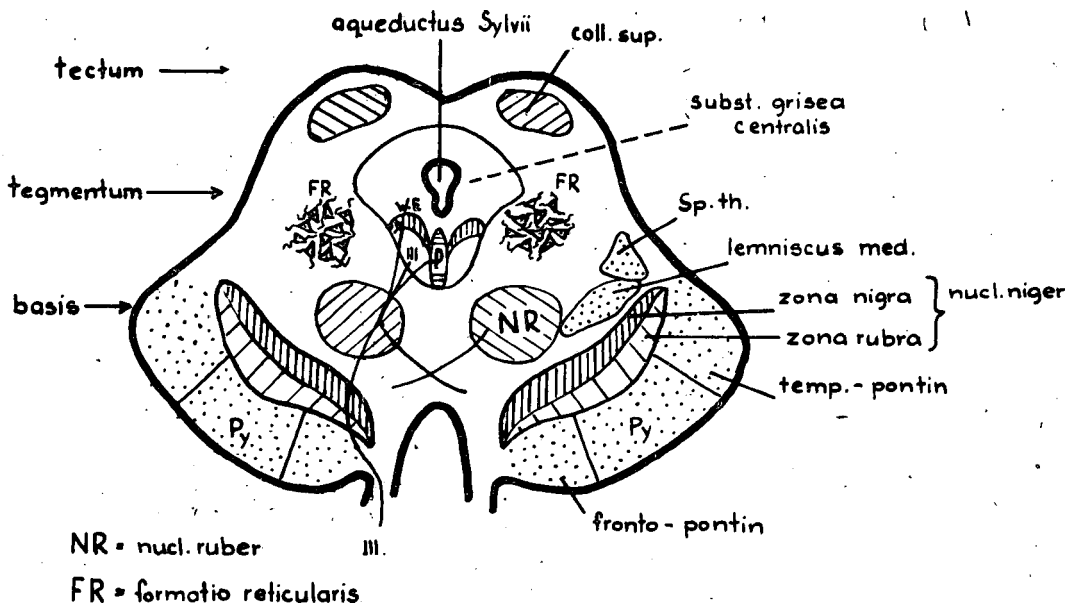
Nyultvelő alsó és felső keresztmetszete



Híd alsó keresztmetszete



Mesencephalon keresztmetszete



a facialis szájzugi ágat beidegző részlete, amely ugyancsak az ellenoldali féltekétől kap kizárólagosan rostokat. Ennek gyakorlati klinikai következménye, hogy féltekei folyamat esetében az ellenoldali hemiparesishez az ugyancsak ellenoldali szájzug paresise társul; a kiöltött nyelv ugyancsak az ellenoldal felé fog deviálni /centralis facialis, illetve hypoglossus paresis/. A nyelvkiöltés a kp. vonalban úgy jön létre, hogy külön-külön mindkét oldali m.genioglossus a nyelvet előre és az ellenoldal felé ölti ki, így a két oldal koordinált működése eredményezi a nyelv középvonalbeli kiöltését. Ha valamelyik oldali genioglossus működése csökken, az ép oldali tulsúly érvényesül, a nyelv ennek megfelelően a pareticus oldal felé devial. Ezért azonos oldalra tér ki nuclearis bénulás esetén /akár a mag, akár a belőle kiinduló rostok peripheriásan sérülnek/, ellenoldalra, ha supranuclearis bénulásról van szó /a hypoglossus kérgi sejtjeinek, vagy azok rostlefutása esetén pl. capsula internában bekövetkezett károsodás esetén/. A két féle bénulás elkülönítését lehetővé teszi az a körülmény, hogy nuclearis bénulás esetén a bénult nyelvfélben sorvadás és fibrillaris rángások mutatkoznak. Supranuclearis bénulásban ezek hiányoznak, megtalálhatók viszont egyéb féltekei tünetek /pl. a facialis szájzugi ágának a paresise, ill. a pyramis pálya érintettsége a XII. paresissel egyező oldalon/.

XI. Accessorius is tisztán motoros agyideg. A fejbiccentő izmokat és a trapezius felső felét idegzi be. A mag körüli folyamatok, vagy a kilépő gyökerek kisagyi tonsilla-herniatio okozta compressioja fej-kényszer tartást eredményezhetnek. Extrapyramidalis izgalmi impulzusok a fejbiccentő görcsös állapotát: torticollis spasticat idéz elő. XI. paresis esetén az azonos oldali vállemelés gyengült.

X. Vagus: összetett agyideg, érző, mozgató és vegetatív rostokat tartalmaz. A legnagyobb parasympathicus ideg /a parasympathicus idegrendszer cranialis részének az agytörzsben lévő magvaiból a rostok a X., IX., VII. és III. agyidegek útján haladnak a peripheriára/. A vagusnak, glossopharyngeusnak és a facialisnak négy magja van:

1. somato-motoros, 2. somato-sensoros, 3. viscero-motoros és 4. viscero-sensoros.

Ezek a megfelelő agyideg segmentumában helyezkednek el és az egyes agyidegek hasonló jellegű magvai egymásban folytatódnak.

1. A somato-motoros rostok a garat és gége harántcsikolt izmait látja el /zavara esetén szájpad- és garat reflexcsökkenés, rekedtség lép fel/. A gégéhez haladó rostok a nervus recurrensben haladnak, izoláltan a nyakon is sérülhetnek, rekedtséget okozva. /pl. trauma a nyakon, nyirokcsomó megnagyobbodás stb./

2. A vagus somato-sensoros magja a fül- és hallójárat kis részét idegzik be, valamint a dura hátsó-koponyagödrí részét. /Az intervertebralis ggl.-hoz hasonlóan a ggl.jugulare nervi vagi sejtjei is pseudounipolarisak./

3. és 4. A vegetatív /parasympathicus/ rostok a garat, nyelőcső, gyomor, vékonybelek és a vastagbél colon transversumának 2/3-át, valamint a sziv, tüdő és előbbiekhöz tartozó ereket látják el viscerosensoros és visceromotoros rostokkal. /A colon transversumtól distalisan eső bélrendszert és valamennyi kismedencei szervet a gv.-i sacralis parasympathicus látja el.

A sziv parasympathicus rostjait a vagus adja. A sympathicus rostok a gerincvelő Th₁ segmentum oldalszarvi sejtjeiből származnak, a ganglion cervicale inferiusban /ggl. stellatum/ képeznek synapsist és mint nervi accelerantes haladnak a szivhez.

A kétoldali vagus bénulás halálos. Féloldali: garat- és gégehűdést, visceralis tüneteket, tachycardiát, légzésrhythmus változást, hangszalagbénulást, nyelési nehézségeket okoz. Izgalma hányást, bradycardiát, dyspnoet /pseudoasthmás rohamokat/ vált ki.

Klinikai gyakorlatban az oculo-cardialis reflex vizsgálata használatos: a szemgolyókra gyakorolt nyomás /20-30 mp-ig/ a pulusszám kb. 10/min. frequentiacsökkenését idézi elő. Vagotonia esetén a bradycardia mértéke nagyobb, sympathicotonia esetén semmi, vagy paradox reactio észlelhető.

IX. Glossopharyngeus: lényegileg éppugy négy magja van, mint a vagusnak, tulsullyal mégis inkább érző ideg.

1. Somato-motoros rostjai a lágyszájpad izmainak beidegzésében vesznek részt /uvula phonatiokor a középvonalban emelkedik; egyik iv bénulása esetén az uvula az ép oldal felé huzódik/ és résztvesz a vagus mellett a garatfal beidegzésében is /garatreflex!/-.

2. Somato-sensoros rostok a nyelv gyökét és a környező garatfal részletét idegzik be, ugyancsak a vagussal együtt /a száj nyálkahártyát egyébként a trigeminus idegzi be/. Előbbieken kívül a glossopharyngeus idegzi be az Eustach-kürtöt és a középfül /dobüreg/ nyálkahártyáját is, továbbá résztvesz a vagusszal együtt a külső hallójárat és fülkagyló érző-beidegzésében is. Ezért a glossopharyngeus neuralgiája a hátsó garatfalban és a fülben okoz hasító jellegű fájdalmakat, esetleg a nyelvgyökben, vagy tonsilla-ágban. Ezeket nyeléssel is provokálni lehet rendszerint.

3. Viscero-motoros rostokat ad a parotishoz. /Az összes többi nyál-elválasztó mirigy a facialis látja el a chorda tympani útján./

4. Viscero-sensoros rostjai a nyelv hátulsó harmadának ízérzését szolgálják /az elülső kétharmad részt a facialis a chorda tympani útján látja el/.

Ha spatulával megérintjük valamelyik lágyszájpad-ívet, annak azonnali emelkedését észleljük, az uvula elhuzásával. Ezt lágyszájpadreflexnek nevezzük. A hátsó garatfalat megérintve a garatizmok összehuzódását, esetleg öklendezést észlelünk, ezt garatreflexnek nevezzük, létrejöttében a vagus is közreműködik. A köhögési reflex már complexebb, bár agytörzsi

reflex, a rekeszizom is közrejátszik benne, a IX. és X. agyideg aff. és eff. működése mellett.

VIII. Statoacusticus. Cochlearis és vestibularis részből áll, a rostok a meatus acusticus internusból kilépve egymás mellett futnak a kisagy-hidszögletéhez és a nyultvelő állományába lépve két magcsoportban végződnek:

A/ A corpus restiforme-ban két cochlearis mag van: dorsalis és ventralis.

Ezekből a sejtekből kiinduló második neuron részből azonos oldalon, részből átkereszteződve az ellenoldalra húzódik cranial felé. A mesencephalonban ezek a rostok a lemniscus medialis-tól /mely Goll és Burdach magokból kiinduló második érző neuron thalamushoz húzódó rostcsoportjaiból áll/ laterálisan helyezkedik el és ezért a köteget lemniscus lateralis-nak nevezik.

A rostok nagy része a corpora quadrigemina inferiora-ban lévő sejtekre kapcsolódnak át, majd innen a tectum extrapyramidalis sejtjeihez húzódnak; ez az anatómiai substrátuma a hangingerre bekövetkező védekező tömegmozgásoknak. A rostok másik csoportja a thalamus corpus geniculatum mediale-jához húzódik, ott kapcsolódik át a radiatio acustica néven ismert pályát alkotva húzódik a capsula interna hátsó részletében a hallás kérgi mezőjéhez, a gyri temporale transversi, vagy Heschl-féle tekervényekhez.

A nyultvelőben és ponsban a hallópályák más közbeiktatott magcsoportokkal is rendelkeznek, így pl. a corpus trapezoidum magvai, oliv_a superior stb. A hallópályák tehát bilaterálisan biztosítottak, sok inter-neuronnal is rendelkeznek, ennek köszönhető több agytörzsi reflex: pl. az acusticopalpebralis reflex, amely abból áll, hogy hirtelen fellépő zajra, pl. a beteg mögött tenyerünket összecsapva, ép körülmények között pillacsapási reakciót kapunk. Ezzel lehet leleplezni süketiségi szimuláló beteget. A bilaterális agytörzsi lefutás mellett bilaterális a kérgi representatio is, ezért halláscsökkenés csak a hallóideg, vagy az agytörzsi magok, illetve az agytörzsipályák kiterjedt, kétoldali laesioja esetében fordulnak elő. A neurogen halláscsökkenést percepciósnak, a fül eredetűeket vezetésesnek nevezzük. A kettőnek az elkülönítése hangvilla segítségével a Weber és Rinne próbák útján történik. Részleteket lásd a hallókéreg /temporalis lebeny/ fejezetében. Perceptio típusu halláscsökkenés következik be idős korban is, gyakran az első jelenség, amelyre felfigyelnek az, hogy nem hallják a karóra ketyegését. A perceptio típusu hallásromlás ugyanis inkább a magas hangokat érinti, a vezetéses inkább a mély hangokat.

B/ A vestibularis rostok a medialis vestibuláris magban végződnek, innen a laterális és dorsális maghoz húzódnak és az utóbbiak, főleg a Deiters mag /nagy motoros sejtjei vannak/ adják a vestibularis rendszer-efferens rostjait:

1. A vestibulo-spinalis pálya a gerincvelő mellső-szarvi motoneuronhoz juttat tónust befolyásoló ingerületeket. Különösen a tarkóizmokat beidegző nyaki szelvényekben kifejezett ez a kapcsolat. A térben való tájékozódást a közvetlen vestibularis /félkörös ivjáratok útján/ és látórendszer mellett a fej és törzs közötti relatio /értse a fej helyzetét a törzshöz viszonyítva/ szabja meg. Ez egyben a testhelyzet megtartását is szolgálja a fent említett közvetett vestibularis-tarkóizom kapcsolaton keresztül. Van ennek egy fordított vetülete is: a tarkóizmok myalgiaja, vagy cervicalis spondylosis okozta elváltozások következményeképpen a betegnek szédülésszerű panaszai lehetnek.

2. Rostok haladnak a kisagyhoz /az archicerebellumhoz; flocculo-nodularis lebenyhez/. Olyan szoros ez a kapcsolat, hogy a vestibularis tünetek alapján nem is lehet biztonsággal meghatározni azt, hogy vestibularis, vagy cerebellaris eredetű bántalomról van-e szó. A cerebellum érintettsége mellett szól rendszerint az, hogy más cerebellaris tüneteket is észlelünk.

3. A vestibularis magok a fasciculus longitudinalis medialis útján az oculomotorius magjaival is összeköttetésben áll, így jön létre vestibularis izgalom esetén nystagmus. A nystagmus létrejötté a fasciculus longitudinalis medialis épségéhez van kötve, ha ez a rostköteg sérül, calorisation próba esetén sem kapunk nystagmust; eszméletlen beteg agytörzsi érintettségének diagnosticájában jelenthet ez értékes segítséget.

4. A vagus-maggal is jelentős kapcsolatban áll a vestibularis rendszer, ezt a félkörös ivjáratok izgalma esetén is jelentkező hányinger és hányás, továbbá más vegetatív jelenségek, mint sápadtság, hidegverejtékezés is bizonyítják.

5. Végül az agykéreg felé is haladnak rostok, melyeknek egy része a temporalis lebenyben végződik.

A vestibularis eredetű szédülés rendszerint forgó jellegű, a beteg néha azt is meg tudja mondani, hogy pl. a világ körülötte jobbról bal felé, vagy fordítva fordul el. El kell különíteni ezt a valódi szédülést a "bizonytalanság érzéstől", amelyet a betegek az anamnesis felvételekor szintén szédülésnek jelölnek. Ez utóbbi számos nem vestibularis okra vezethető vissza, pl. bármilyen eredetű adynamias állapotot kísérhet ilyen érzés és gyakori panasz a neurosisok minden formájában. A fej helyzetével változó szédülés-érzés a vestibularis végkészülék körüli folyamatot valószínűsíti, a centralisabb eredetűek rendszerint attól függetlenek.

Spontán nystagmus alatt külső inger /pl. a hideg, vagy melegviz calorisation próbáknál/ nélkül fellépő szemteke rezgést értünk. A nystagmus irányát a gyors componens iránya jelöli. Első fokunak nevezzük a nystagmust, ha az csak akkor lép fel, amikor a beteg a gyors componens irányába néz /pl. bal vestibularis izgalom esetén jobbra tekintéskor, jobbra csapó gyors és balra irányuló lassu componensű nystagmust észlelünk/. Másodfoku a nystagmus, ha akkor is észlelhető, amikor a beteg

előre néz, harmadfoku, ha akkor is megjelenik, amikor a szemek a lassu összetevő irányába néznek /a fenti példát folytatva a bal vestibularis érintettség esetében balra tekintéskor./

A peripherias /vestibularis végkészülékek körüli folyamat okozta/ nystagmus horisontalis, vagy rotatoricus, másod, vagy harmadfoku és az egészséges oldal felé irányul. Szédülés, esés, félremutatás kíséri a beteg oldal felé. A centralis /pl. kisagyi eredetű/ nystagmus lehet horisontalis, rotatoricus, vagy verticalis, másod, vagy harmadfoku, de gyakran csak elsőfoku. Általában a góc felé irányul, de irányulhat az ellenkező oldal felé is. Szédülés alig, vagy egyáltalán nem kíséri.

Klinikailag a nystagmus vizsgálatán kívül a Bárány próba segítségével vizsgáljuk a vestibularis rendszert: behunyt szem mellett a karokat vízszintes helyzetbe emelve olykor azonnal a góccoldal felé térnek ki /spontan lateralisatio/. A Bárány próba lényege az, hogy a karok fel-szólításra történő süllyesztése, majd az előbbi szintre való visszahozatala közben az érintett oldali kéz, vagy mindkettő az érintett oldal irányába tér ki /félremutatás/. Egyébként a vestibularis rendszert más cerebellaris próbákkal együtt szokás vizsgálni.

Fülzugás és halláscsökkenés /később szédülés/ a hallóideg és vestibularis ideg közös lefutásában jelentkező acusticus neurinomában jelentkezik első tünetként. Minden ilyen panaszt alaposan ki kell vizsgálni /lásd megfelelő fejezetet/, noha az utóbbi években egyre gyakrabban jelentkeznek hasonló panaszok zajártalmak következtében. Rohamosan fellépő vestibularis izgalmi állapotok Meniére-betegségben fordulnak elő.

VI. Facialis. Szintén kevert, de tulnyomórészt motoros agyideg, a mimikai arcizmok innervatora. Ezért leírását a nyultvelőből kiindulva követjük: a basalisan elhelyezkedő motoros magból kiinduló rostok a dorsalisabban elhelyezkedő abducens magot megkerülve /facialis un. belső térde/ lépnek ki a rostok a kisagyhidszögletben és húzódnak a meatus acusticus internus felé párhuzamosan a VIII. agyideggel. A sziklacsontba lépve a dobüreg tetején kétszeresen megtörve /ez a facialis un. külső térde/ a canalis nervi facialisban halad, majd kilép a fül mögötti foramen stylomastoideumon át. Ezután előrefelé kanyarodik az arc felé és a parotis állományában már öt ágra oszlik, amelyek ellátják valamennyi mimikai izmot. A dobüreg feletti szakaszból válik ki a nervus petrosus major, amely a könnymirigyet idegzi be és a carotis interna ágait látja el vasodilatator rostokkal, - tehát a viscero-motoros magból származnak. A viscero-motoros rostok másik része a dobüregben válik ki a facialis törzséből a chorda tympaninak nevezett köteg formájában, ez idegzi be valamennyi nyálmirigyet, kivéve a parotist, amelyet a IX. lát el. A chorda tympaniban futnak a nyelv elülső kétharmadának ízérző rostjai /a hátul-só harmadot a IX. látja el/.

A dobüregben válik le a nervus stapedius. Ennek bénulása esetén a kengyel szabadabban lebeg és kisebb hanghatásokra is tulzott amplitudóju

rezgések jönnek létre, ami klinikailag hyperacusisban nyilvánul meg. Diagnostikai szempontból magasságmeghatározó szerepe van ezeknek az idegáramlásoknak: a nyúltvelő-közeli törzs sérülése /pl. kisagyhidszögleti daganat/ minden rostfunctiót felfüggeszt. Dobüregi eredetű folyamat esetében az izérzés zavara, vagy hyperacusis jelentkezhetnek megtartott könnymirigy functio mellett. Ha a canalis nervi facialisban van a /rendszerint kötőszövetes duzzadásból származó/ laesio, csak az arcizmok paresise, vagy plégiája lép fel, megtartott hallás, izérzés stb. mellett. Ez a kép, mint hirtelen fellépő, periferiás típusi arcidegbénulás /prosopoplegia/ gyakori betegség. Kezelésében /pontin folyamat, kisagyhidszögleti tumor, infectios góc kizárása után/ antiallergiás szerek, /steroidok/ az izmok maszirozása, elektrotherapia állnak előtérben; elhúzódó esetekben decompressio mütét is szóba kerül /a canalis nervi facialis felvésése/.

A facialis fő magja a somato-motoros mag, mely az arcizmokat látja el öt ágra válva a periorbitalis izmoktól lefelé egészen a platysmáig. Mint általában az egyideg-magvak, supranuclearisan bilaterális beidegzést kapnak, kivéve a szájjugi ágak magrészei, amelyek csak az ellenoldali agykéregből kapnak rostokat. Ezért klinikailag úgy különíthető el a centralis typusu facialis paresis a peripheriástól, hogy előbbi csak az ellenoldali szájjug paresisét hozza létre, a periorbitalis izmok működése megtartott. Peripheriás bénulás esetén ez utóbbiak is bénultak, sőt olykor kifejezettebben, mint a szájjug izmai. Peripherias bénulásban a szemrés tágabb, a szem behunyásának kíséretére a szemrés nyitvamarad, ezt lagophtalmusnak nevezzük, ugyanakkor a szemgolyó befelé és felfelé rotálódik, ezt Bell tünetnek hívjuk, lényege az, hogy a lagophtalmus révén láthatóvá válik a szem behunyásakor physiologiásan jelentkező szemgolyók convergentia mozgása. A szem-behunyást a facialis innervalja a musculus orbicularis oculi motiválása révén, a szem-kinyitást az oculomotorius végzi a levator palpebrae superioris innervatiojával. Periferias facialis paresis gyanúja merül fel, ha a szemrés tágabb, ha a pillacsapások ritkábbak, mint az ellenoldalon, vagy azoknál lustábban zajlanak le; vagy a glabella megkocogtatására nem következik be pillacsapás az érintett oldalon. Ehhez a homlokráncolás és a szájjug érintettsége is társul: a pofák felfuvódásánál a bénult oldalon jobban elődomborodik a tónustalanabb pofa bőre, a homlok ráncolásakor kevesebb redő képződik, mint az ép oldalon.

1. A fentiekben a supranuclearis beidegzésnek csak a somato-motoros részét vizsgáltuk, vagyis a akaratlagos innervációt. Ez a motoros agykéregből származik.

2. A facialis kapzonban még supranuclearis beidegzést a thalamusból, ez az emotionalis mimikai mozgásokat irányítja: sirás, nevetés. Előfordulhat a facialis paresisnek olyan dissocialt formája, pl. sclerosis multiplexben, hogy az akaratlagos mozgások paresise mellett, ha a beteg elneveti magát, ugyanazok az izmok az emotionalis mozgásban jól működnek. Előfordulhat az ellenkezője is.

3. Harmadik supranuclearis rostcsoport a striopallidaris magokból származik, ez az arcizmok tonusát szabályozza, extrapyramidalis beidegzés formájában. Ennek érintettsége az arcizmok rigiditását eredményezi, az arc kifejezéstelenné válik, lárvaszerű, vagy maszkszerű arcnak is mondják - a parkinsonismus egyik legjellegzetesebb tünete.

A facialis a pillacsapás létrehozása révén a cornea-reflexben részt vesz. Lévéen a reflex afferens szára, a corneareflex facialis paresisben is csökken, de ilyenkor a cornea fájdalomérzékenysége megtartott.

A facialis magból kiinduló rostok hurok alakú lefutása az abducens magja körül, majd később a két agyideg rostjainak egészen más irányú lefutása arra a klinikai következtetésre adnak lehetőséget, hogy ha a VI. és VII. együttesen érintettek, a laesio csakis a pontin parenchymába localisálható.

Sorrendben a következő agyideget /VI./ a többi szemmozgató ideggel tárgyaljuk.

V. Trigeminus. Kevert érző- mozgató ideg, mely az egész arc bőrének, az arcüreg-ek nyálkahártyájának és szemgolyónak érző beidegzését szolgálja, motoros rostjai pedig valamennyi rágóizmot beidegzik. Az agyhártyák érző beidegzésben is részt vesz /tentorium!/.

A három fő peripherias ág /ophtalmicus, maxillaris és mandibularis; klinikai rövidítésben I., II., és III./ keverten tartalmaznak protopathias és discriminativ rostokat. Ganglionjuk a Gasser-duc, melynek pseudounipolaris sejtjeiből a centralis axonok a hidkar középrészéhez húzódnak és lépnek be a hid állományába. A Gasser-duc mögött a rostok a Gasser-ducba való belépésük előtti elrendeződésben helyezkednek el, vagyis medialisán van a I. ág, lateralisán a III., s a kettő között a II. A hid közelében a rostok érzés-qualitás szerint átcsoportosulnak:

medialisán helyezkednek el mindhárom ág discriminativ rostjai, lateralisán mindhárom ág protopathias rostjai. Ez az elkülönülés a magokon való végződés terén is kifejezett.

A trigeminus fő magja a pons középrészében foglal helyet egy nagyobb érzőmag, s tőle medialisán egy kisebb motoros mag formájában. Az érző főmagból oral felé nyulik az un. mesencephalicus trigeminus mag, caudal fele a nucleus descendens nervi trigemini. Az arc discriminativ érzéseit szállító rostok a főmagban végződnek. A protopathias rostok /fájdalom, hő és durvatapintás/ a hidba való belépésük után lefele kanyarodnak az un. tractus descendens nervi trigeminit alkotva és a nucleus descendensben végződnek. Somatotopia van ebben a magban: cranialisán a mandibularis ágak végződnek, alatta a maxillaris rostok és legcaudalisabban /a gerincvelő közelében/ az ophtalmicus rostjai.

A trigeminus mesencephalicus magva a rágás mechanizmusában játszik szerepet a motoros trigeminus által ellátott rágóizmok mélyérzés koordinálásával.

A V. fő magjából és a n. descendensből kiinduló rostok átkereszteződve csatlakoznak a spinothalamicus, ill. lemniscus rostokhoz és azokkal együtt futnak fel a thalamusba. Az arcot a trigeminus peripheriás ágai a következőképpen idegzik be: I. a homlok bőrét a fejtető határáig, corneát, conjunctivát; II. az arc középrészét az orbita alsó széle és szájzug vonala közti területen; III. a szájzug alatt a mandibula alsó vonaláig, de azt követően sávban oldal a fül kagyló magasságáig ivelődik fel.

Ettől a peripheriás eloszlástól eltér az un. segmentalis eloszlás: a száj nyílását concentricus zónák formájában /vagy hagymalevél-szerűen/ veszik körül. Különféle agytörzsi érintettségben perioralis zsibbadás formájában jelentkezhet.

A trigeminus mozgató magja a mozgató trigeminus ideg útján /portio minor, mely a nagyobb tömegű érző rostok által képzett portio major felett fut/ a nervus mandibularis medialis részével csatlakozva a foramen ovelen át lép ki és idegzik be a rágóizmokat, valamint a musculus tensor tympanit. A rágóizmok vizsgálata úgy történik, hogy a beteg fogsorainak zárására felszólítva /harapásra/ a masseter és temporalis izmok contourjait megtapintva azok tömegeit vizsgáljuk. A száj erőltetett kitátására a pterygoideusok érintettsége esetén az állcsucs valamelyik irányba devial. Végül megnézzük a masseter reflexet: enyhén kinyitott száj mellett az alsófogsorra helyezett spatulára reflexkalapáccsal ráütünk /vagy ugyanezt bal kezünk hüvelykujjára mért ütéssel hüvelykujjunkat a beteg állcsucsára helyezve/, melyre a válasz az állcsont ellentétes irányú rándulása /szájzáró rángás/. Ez a masseter saját reflexe, amely lényegileg megnyújtásra bekövetkező összehúzódásból áll, s mert az afferens szarát a trigeminus III. ága képezi, az efferens ágat a trigeminus mozgató ága, ezért trigemino-trigeminalis reflex. A cornea reflex trigemino-facialis reflex, melynek afferens szarát a V/I. adja. Vattapamuttal oldal felől közelítve megérintjük a corneát, erre pillacsapás következik be. A cornea csak fájdalom-érző végződéseket tartalmaz, ezért az enyhe tapintás is fájdalomérzést vált ki. Ha csökkent cornea reflex mellett a fájdalomérzés is csökkent, a trigeminus érintettsége tételezhető fel, fájdalomérzés csökkenés nélkül a facialisé.

A tüsszentő-reflex a II. ág reflexe: össze sodort vattát a beteg orrlukába vezetve élénk fintort, esetleg tüsszentést kapunk. Rendszerint az egyszerűbb változatával a nasalis reflex-szel találkozunk, vagyis az orr nyálkahártya izgatására bekövetkező azonos oldali arcizomzat összehúzódással: ez trigemino-facialis reflex. A két oldal közötti fintor különbséget is értékeljük!

A szemmozgató idegek

III. Oculomotorius. A külső szemizmokat /kivéve az obl. sup. és rectus lat./ és a belső szemizmokat /sphincter pupillae és m. ciliaris/ idegzi be, mely utóbbi vegetatív innervationnak felel meg.

Az oculomotorius magvai a canalis centralist körülvevő substantia grisea centralis-ban helyezkednek el, a canalis alatt és két oldalt, a kettő között és kissé basalisabban a Perlia mag és a két magtól oralisabban helyezkedik el mindkét oldalon a félhold alakú Westphal-Edinger mag. A nucleus lateralis látja el a külső szemizmokat; somatotopia jellemzi valószínűleg legoralisabban a levator palpebrae rostjainak sejtjei helyezkednek el, caudalisabban a rectus superior, medialis, inferior és végül az obliquus inf. A Perlia mag a két oldali rectus internust látja el, amelyek az un. convergáló szemmozgásokat hozzák létre; ha az ujjunkat a beteg orra felé közelítjük, a két bulbus medial felé tér és egyben a pupillák is szűkülnek. /Ma egyesek vitatják e mag funkcióját/. Ez az un. convergentia-reflex.

A Westphal-Edinger mag az oculomotorius vegetatív magja, innen indulnak ki a pupillo-motoros rostok: a magnak az oralisabb részből a fényreakciók reflexének efferens rostjai, a caudalisabb részből az accommodatio rostjai.

A fényreflex útja: retina, nervus-, majd tractus opticus, a rostok egy része a corpus geniculatum lateraleban lévő sejteken átkapcsolódva haladnak tovább a tectum felé, más rostok átkapcsolódás nélkül, közvetlenül a tectumba. Innen intercalaris neuronok útján és közvetlenül is eléri a Westphal-Edinger mag oralis sejtjeit, amelyekből az efferens szár az oculomotorius törzsén keresztül éri el az orbitát, s mint parasympathicus ideg a szerv közelében lévő vegetatív ganglionban kapcsolódik át: ez az orbitában lévő ggl. ciliare, melynek postganglionalis rostjai a pupilla összehúzódást hozzák létre /m. sphincter pupillae segítségével/. Fontos tudni, hogy a fényreflex afferens, befutó rostjai mindkét oldali W.E. magban végződnek, ezért az egyik oldali szembe vetített fény nemcsak azonos oldalon eredményez pupillaszűkülést /direkt fényreakció/, hanem a másik oldali szem pupillareactioja is bekövetkezik, amelyet indirekt, vagy consensualis fényreakciónak, ill. reflexnek nevezünk. A fényreflex kiváltásakor a fénynyalábot lassan kell közelíteni a vizsgált pupilla felé, tenyerünkkel a beteg orrgyöke felett isolálni tudjuk a fénytől a másik szemet, így egyszerre tudjuk vizsgálni a direkt és indirekt fényreflexet. Az a körülmény, hogy az opticus és az oculomotorius viszonylag távol futnak egymástól, klinikailag azt a lehetőséget biztosítja, hogy opticus sérülés esetén az oculomotorius ép marad /pl. a canalis opticus törésekor/. Ilyenkor a sérült opticus oldalán kiesett a direkt fényreflex, az ellenoldalról azonban az indirekt, vagy consensualis reflex a vak szem is kiváltható.

A pupilla accomodatio reflexét úgy vizsgáljuk, hogy a beteg egyik szemét kezével letakarva /hogy kikapcsoljuk a convergentia reflex lehetőségét/, felszólítjuk egy távolabbi pont fixálására. Ez esetben a pupilla kitágul, majd közelebbi pontra való fixálás esetén, pl. a beteg szeméhez közel lévő ujjunkra tekintéskor a pupilla szűkül.

A W.E. mag részei külön-külön is sérülhetnek: így pl. tabes dorsalisban a fényreactio kiesett /fényreactiora a pupilla nem szűkül/ - de az accomodatio pupillareactio megmaradt, ezt Argyll-Robertson tünetnek nevezzük. A tabes kivül minden lueses megbetegedésben is előfordulhat. Encephalitis megbetegedéseket is kísérhet, bár ezeknél gyakrabban fordul elő az accomodatio zavara.

Az oculomotorius magjai az aqueductus közelében a liquor toxicus elváltozásaitól könnyen sérülnek: influenzás eredetű kettőslátások, a legtöbb encephalitis typusban gyakoriak a külső és belső szemizmok zavarai, gyakran ezek a cardinalis tünetei. Sclerosis mpt.-ben is gyakori a kettőslátás, a többnyire alkoholos eredetű polioencephalitis haemorrhagica superiorban az aqueductus körüli vérzések útján is károsodnak a III. magok. Az oculomotorius peripheriás törzsének compressio károsodása a temporalis leány medialis részének herniatioja /uncus herniatio/következtében lép fel. S mivel az idegben a legfelszínesebben a pupillamotoros rostok húzódnak, kezdetben izgalmi jelként a pupilla szűkebbé válik, mint az époldali, a károsodás fokozódására a rostok kiesése pupillatágulatot eredményez, fénymerevséggel. E jelek a koponyaüri nyomásfokozódás /főleg traumatológiában, az epiduralis vérzés stb./ diagnosztikájában bir nagy jelentőséggel. A pupillamotoros rostok mellett a levator palpebrae sup. rostjai futnak még felszínesen, ezért az ideg felszínét érő compressio ptosist is eredményezhet /ez gyakran fordul elő a basalis arteriák aneurysmája esetében/.

IV. Trochlearis. Magja a III. mag caudalis folytatásába esik. Az egyetlen agyideg, amely dorsalisán lép ki az agytörzsből és kilépése után kereszteződik. Az ellenoldali obliquus sup.-t idegzi be, melynek működése a szemgolyó lefelé tekintése.

VI. Abducens. A pons alsó felében lévő magból indul ki, a rectus lateralist idegzi be, melynek működése a szemgolyó abductioja /innen származik a neve/. Isoláltan pontin carcinoma metastasis következtében, sérülhet. Koponyaüri nyomásfokozódás általános jeleként is előfordulhat fél, vagy mk. oldali paresise /a pangó véna nekíprésselheti az art. cerebelli inf.ant.-nak/.

Mind a három szemmozgató agyideg hosszan fut a koponya bázison, parasellarisan a sinus cavernosusban, majd a fissura orbitalis sup.-on át lépnek a szemüregbe. Kisszárnymeningeomák mindhármát érinthetik /fissura orbitalis sup.-on át lépnek a szemüregbe. Kisszárnymeningeomák mindhármát érinthetik /fissura orbitalis syndroma/.

szakaszon egymástól elkülönültebb a lefutásuk, azért külön-külön is sérülhetnek /pl. a koponya basis töréseinél, meningitis basilarisban stb./

Az abducens mag mellett a ponsban van egy sejtcsoport, melynek ingerlésére a szemgolyók conjugaltan homolateralis irányban mozdulnak el. Ez a pontin tekintő központ. A corticalis tekintő-központok /frontalis: Brodmann 8, parietalis Br. 5-7, occipitalis Br. 18/ is horisontalis conjugalt mozgásokat viteleznek ki, de a pontin tekintési irány homolateralis, a corticalisoké ellenoldalra irányuló. A pontin tekintési központ pusztulása esetén a beteg nem tud a góc-oldal felé tekinteni, ezt tekintés-bénulásnak nevezzük.

A tectumban a felső ikertelepek magasságában a III. magoktól dorsalisabban van a nucleus interstitialis, vagy Cajal /ejtsd/ Kahal/ féle mag, ez a verticalis tekintés szolgálatában áll, bénulása főleg a felfelé tekintés-korlátozás formájában legtöbbször a corpus pineale tumorok /pinealoma/ compressioja következtében lép fel és Parinaud /ejtsd Parinó/ tünetnek nevezzük.

Összefoglalva, a szemmozgató idegek vizsgálata a pupillák megtekintéséből áll /szabályos kerek-e, egyformák-e, ha nem: anisocoriának nevezzük/, a fény és accomodációs reflex, valamint a szemmozgások vizsgálatából. Ez utóbbinál vigyázzunk, hogy ujjunkat, melynek követésére szólitottuk fel a beteget, ne tartsuk nagyon közel a beteg szeméhez, kb. 30 cm. távolság az optimalis.

A teljesen ép lelet így hangzik: pupillák kerek, középtágak, fényre és alkalmazkodásra jól reagálnak. Szemmozgások szabadok, nystagmus nincs.

A sorrendben következő II /opticus/ és I /olfactorius/ nem valódi agyidegek, kihelyezett agyállománynak felelnek meg, fejlődéstanilag, szövettanilag és a pathológiás folyamatokban való részvételük alapján közelebb állnak az agyi fehérállományhoz, mint a peripheriás idegekhez. Az occipitalis, illetve a temporalis lebenyek fejezetében tárgyaljuk őket.

Liberatio reflexek

Az agytörzsi reflexek közül némelyik olyan, hogy egészséges felnőtt emberen nem váltható ki a fejlődés folyamán kialakuló agykérgi gátlás következtében. Így pl. az ontogenesisben a csecsemőkori physiologiás szopóreflex, a fejlődés során a corticalis dominantia kialakulása után eltűnik, pontosabban gátlás alá kerül. Corticalis leépülés esetében pl. art.scler., front. lebeny károsodása, tu., v. trauma következtében/ ez a reflex mintegy felszabadulva a kérgi gátlás alól, ismét megjelenik spontán, vagy könnyen kiváltható. Az ilyen kérgi gátlás alól felszabaduló reflexeket liberatio reflexeknek nevezzük, a szopó reflexen kívül ide tartozik még a csőr tünet, amikor az ajkak, vagy azok környékének érin-

tése csücsörítő mozgást vált ki, csámcsogás, őrlőmozgások. Ebben a csoportba tartozik a harapási reflex is: a beteg a szájába dugott tárgyat azonnal, reflexszerűen megharapja.

Az agytörzs vérellátása és azok zavarából származó szindrómák

A kétoldali art. vertebralis egyesül art. basilarissá, mely a pons középvonalában benyomatot képezve huzódik cranial felé és válik két ágra: a két art. Cerebri post.-ra, amelyek az occipitalis lebenyeket látják el. Mind a vertebralisból, mind a basilarisból a középvonalban derékszögben hosszú ágak válnak le és nyulnak a parenchymába, ezek az un. paramedian erek, amelyek a középvonalat is és annak közelében lévő struktúrákat látják el. Az ágak egy másik csoportja félkör alakban öleli körül az agytörzset /arteriae circumferentes/ és ezekből válnak le a parenchymába perforáló rövid és hosszú ágak /art. circumferentes brevis el longi/. Ezek látják el az agytörzs laterális részeit. A két érterület külön-külön is sérülhet és így megkülönböztetünk egy medialis és egy laterális szindrómát. A paramedian erek elzáródása a lemniscus pálya és pyramis károsodását vonja maga után az oblongata felső részében, ill. a ponsban.

A laterális szindróma leggyakrabban az arteria cerebelli inferior posterior elzáródása következtében lép fel. Ez az oliva mögötti struktúrák sérülését vonja maga után, ezért retroolivaris lágyulásnak is nevezzük /Wallenberg szindróma/. Ez a következő tünetekből áll: Rendszerint eszméletvesztés nélkül hirtelen fellépő forgó jellegű szédülés, hányás, nystagmus /vestibularis magok izgalma/. Rekedtség /n. ambiguus nervi vagy kiesése/. Azonos oldali Horner trias /centralis sympathicus pályák sérülése/. Dissociált érzészavar: megtartott Goll-Burdach pályák mellett a spinothalamicus pályák sérülése az ellenoldali testfél hő és fájdalomérzés zavarát, a leszálló trigeminus magcsoport sérülése pedig az azonos oldali arcfélben okoz hasonló jellegű érzészavart. Az érzészavar tehát nemcsak disszociált, hanem keresztezett is /azonos oldali arcfél, ellenoldali testfél/. Nyelés és beszédarticulatio zavarok, vagyis dysarthria, a homolateralis garat és légyszájpad reflex csökkenésével /vagus és glossopharyngeus magok érintettsége/. A spinocerebellaris ventralis pálya sérülése homolateralis végtagataxiát eredményezhet.

A ponsban a paramedian erek sérülékenyebbek, néha masszív vérömlenyeket okoznak, súlyos tudatzavarral és jellegzetes módon a pupillák "gombostüfejnői" beszűkülését hozzák létre.

A különböző agytörzsi segmentumoknak az érelváltozási zavarai létrehozhatnak olyan szindrómákat, amelyek valamelyik egyidegnek a nuclearis bénulását és a közelében futó /még keresztezetlen/ pyramis rostok sérü-

lése miatt ellenoldali hemiparesist, vagy hemiplegiát hoz létre. Az ilyen bénulásokat hemiplegia alternansnak nevezzük/, ne tévesszük össze a pyramis rostok kereszteződésének középrészében létrejövő sérülés hatására fel-lépő egyik oldali felsővégtag, és a másik oldali alsóvégtag bénulással, amelyet hemiplegia cruciátanak nevezünk/.

A következő hemiplegia alternans syndromákat ismerjük:

Weber-syndroma = III. laesio + ellenoldali hemiplegia

Benedict-syndroma = Weber syndroma + n. ruber laesio /intentios tremor, vagy hyperkinesis/

Foville-syndroma = VI. + ellenoldali hemiplegia

Brissaud-syndroma = VII. /izgalmi jelenségek: tic/ + ellenold. hemipl.

Millard -Gubler-syndroma = VII. /peripherias typusu bénulása, eset-leg VI. bénulása is/ + ellenold. hemipl.

Avellis-syndroma = IX. /lágyszájpadlásbénulás/ + ellenold. hemipl.

Jackson-syndroma = XII. + ellenold. hemipl.

Ezek közül a Weber-syndromával találkozunk gyakrabban.

Az agytörzs is rendelkezik a gerincvelőhöz hasonlóan egy saját rendszerrel, mely azonban természetesen magasabb szintet képvisel és már bonyolultabb integráló működésre képes. Az agytörzs saját rendszeréhez tartozik a nyultagyvelőben az oliva inferior, a hidban a griseum pontis, a mesencephalonban a nucleus ruber és niger, valamint az ikertelepek és az aqueductus körüli substantia grisea centralis és végül az egész agytörzs hosszában végighuzódó formatio reticularis.

Vertebrobasilaris syndroma. Spontan, vagy a fej elfordítására bekövetkező szédüléssel, néha tudatzavarral járó rohamok, amelyek intermittálóan jelentkeznek.

A közép- és idősebb kor betegsége. Therapia: ágynyugalom, a fej párnákkal történő alátámasztása és óvása az elfordulástól. Daedalon, vagy Torecan kup /utóbbinak lehet extrapyramidalis mellékhatása, mint a major tranquillansoknak, ezt i.v. Sandosten Calciummal lehet megoldani/. Vascularis therapia /nicotinsav, Xavin, vagy Cavinton/. Nyaki röntgen készí-tendő, az esetleges cervicalis spondylosis, vagy az art. vertebralist érintő gerincoszlop eltéréseinek felfedésére.

Elkülönítő kórisme: Meniere betegség fiatalabb korban jelentkezik, nem jár tudatzavarral és talán kifejezettebb a szédülés fogó jellege. Szóba jöhet még kisagyhidszögleti daganat.

III. AZ AGYTÖRZSI ACTIVÁLÓ RENDSZER ÉS ZAVARAI

1. Formatio reticularis

A medula oblongatától a mesencephalomig terjedő formatio reticularis /FR/ laza elrendeződésű, látszólag szétszórt, minden organisatiót nélkülöző rövid neuronok rendszeréből áll, amely az agytörzs keresztmetszeti képein a tegmentum középrészében helyezkedik el. Valójában már több jól körülírt magot sikerült elkülöníteni az FR rendszerén belül, s bár ismereteinket főleg állatkísérletekre alapozzuk, a human neurophysiologia térhódítása, az EEG és idegsebészeti beavatkozások alatt tett észlelések, valamint klinikopathológiai vizsgálatok azt bizonyítják, hogy a FR elvi tagozódása, működése hasonló az állatkísérletekben /főleg macskákön/ tett észlelésekhez. Röviden összefoglalva a pons magasságában húzott felezővonalal a FR két nagyobb magcsoportra osztható, egy oralisabb és egy caudalisabb részletre.

A/ Az oralisan elhelyezkedő FR főleg a mesencephalonban lévő sejtcsoportokra vonatkozik, de hozzá tartoznak e mag folytatását képező sejtcsoportok a thalamus interlaminaris velőselemeiben.

B/ A caudalisabb FR sejtcsoportjai pontobulbarisan helyezkednek el, működésük szempontjából az extrapyramidalis rendszerhez tartoznak, a motorium organisatiójában, s a gamma-rendszeren keresztül az izomtonus szabályozásában vesznek részt.

A FR teljes kiterjedésében vannak magcsoportok, amelyek a vegetatív működésüket szabályozzák /légzés, keringés/.

A.

A FR oralis részlete valamennyi mellette elhaladó érzőpályából kap collateralis rostokat, de a visceralis szervekből, kisagyvelőből, agyidegmagvakból /főleg a vestibularis apparatusból/, valamint a limbicus rendszerből is kap afferens rostokat. A sok kis, rövid neuronból álló láncsorozat ezután nem specifikus formában továbbítja az egész agykéreg felé az ingereket. Ezáltal az agykéregre activáló, dinamizáló hatása van és ezért felszálló activáló rendszernek is nevezik.

Állatkísérletekben elektromos ingerléssel történt vizsgálatok bebizonyították, hogy az orális FR is további két részre osztható.

a/ A caudalisabb mesencephalicus részlet ingerlésére az alvó állat felébreszthető, az éber állat élénkebb lesz /"arousal reaction"/ az EEG desynchronisatiót mutat /csökkent amplitudo, gyorsabb frequentia/. Ennek a magrésznek a roncsolása coma-szerű állapotot idéz elő - ezt tapasztaljuk az emberi pathológiában is. Trauma, vérzés, térszűkítő folyamatok, amelyek súlyos comával járnak, agytörzsi, s főleg FR károsodáshoz vezetnek közvetlen, vagy közvetett módon, herniatiók útján kifejtett comprimáló hatásukkal. Az agytörzs szürkeállományát károsító virális encephalitisek első tünete aluszékonyság lehet, majd coma alakul ki.

b/ Az orálisabb rész, mely a thalamus interlaminaris rendszeréből áll, elektromos ingerlésre alvásszerű állapotot idéz elő, az EEG-ben synchronisatio mutatkozik /frequentialassulás, amplitudo-emelkedés, ami a physiologias alvásra jellemző/. Korántsem lehet azonban egy "ébrenléti" és egy "alvási" központról beszélni, mert ugyanazon helyekről /interlaminaris magokból/, amelyek ingerlésére alvásszerű állapotokat sikerült kiváltani, más intenzitású, illetve frequentiajú árammal pont az ellenkezőjét: ébredési reactiót észlelték.

Meg kell említeni, hogy a barbiturátok, major tranquillansok, igen kifejezetten hatnak az aktiváló FR sejtekre.

Csaknem synonymaként használták a felszálló aktiváló rendszerre a centrencephalon elnevezést. Az elnevezés a montreali kutató csoporttól származik /élükön Penfielddel/, akik nagy jelentőséget tulajdonítottak a centrencephalonnak az epilepsia pathomechanismusában, azt állítva, hogy vannak "centrencephalis epilepsiák", amikor a primaer focus a centrencephalonban van, s annak izgalmi állapota sugárzik ki az agykéregbe. Ezt olyankor tételezték fel, amikor az EEG-ben az epilepsias rohamot a tüskehullámok diffus megjelenése kísérte s a kezdet az agykéreg legkülönbözőbb részeiben egyidőben volt észlelhető. A mély-elektrodás vizsgálatok bevezetése, s a rohamok részletesebb analysise megdöntötte ezt a nézetet, ma nem fogadják el a "centrencephalis epilepsia" létezését, viszont igazolták a centrencephalon szerepét a kéreg-focus izgalmi állapotának igen gyors és széles kiterjedésében: a szoros oda-vissza kapcsolatok teszik lehetővé, hogy az agykéreg felől bárhonnán érkező inger hatására az aktiváló rendszer segítségével az izgalmi állapot gyors irradiációja következhesen be.

B.

A caudalis pontobulbaris FR sejtcsoport is két részre tagolható:

a/ lateralisan és orálisabban elhelyezkedő sejtek az izomtonusra és corticalisan inducált mozgásokra elősegítő, facilitáló hatással bírnak.

b/ medialis és caudalisabban elhelyezkedő sejtek ugyanezekre gátló, inhibitoros hatással bírnak.

E magcsoportok az agykéregből kapnak afferens rostokat és az egész extrapyramidalis rendszerből /az extrapy. magok rajta keresztül fejtik ki hatásukat/. Efferens pályája a reticulo-spinalis pálya, mely a gerincvelő mellő szarv sejtjein képez synapsist. A gamma, vagy fusimotor rendszeren keresztül kifejtett hatását az izomtonusra a gv. fejezetben tárgyaltuk. Az izomtonusra vonatkozó visszajelzéseket is kap a Fr és küld az agykéreghez, valamint az extrapyramidalis magokhoz, ahonnan afferens rostokat kap - ezáltal fontos integráló és motorium-organisáló szerepet tölt be. A facilitáló hatását a felszálló aktiváló rendszer elnevezés analógiájára leszálló, vagy descendáló aktiváló rendszernek is nevezik. Kóros megnyilvánulása: az egyébként pettyhűdt bénulással járó poliomyelitis korai szakában fájdalmas izomspasmusok léphetnek fel. A decerebratio rigiditás mechanizmusában is fontos szerepet játszik: az épen maradt facilitáló magok izgalmi állapota a felsőbb kapcsolatok megszakítására lép fel. Agytörzsi érintettség jeleként végtagizomtonus belövelések, ún. agytörzsi rohamok lépnek fel /symmetricus, extensio jellegű, a kézfejek furcsa "fóka"-kéz tartásával/. Rendszerint mély eszméletlenség kíséri, mely az orális FR zavarának a jele.

2. A tudat éberségének zavarai

Mint az előzőekben kifejtettük, a formatio reticularis adja a tudat energetikai komponensét, amelyet a kéreg tölt meg tartalommal. A tudat más aspectusból tárgyalt zavarai képezik általában a psychiatriai tudatzavarok alapját. Az energetikai componens csökkenéséből származnak a neurologiai fejezetben tárgyalandó tudat éberségének illetve világosságának a zavarai. Általában a tudat beszűküléséről szoktunk beszélni, amelynek kapcsán a formatio reticularis működéscsökkenésének alapján az alábbi fokozatokat különítjük el:

1. kábultság, közömbösség, torpiditás, a német "BENOMENHEIT" angol "Dissiness". Általában lelassult psychomotoriummal járó kép.

2. Somnolentia: aluszékonyság, a beteg könnyen ébreszthető, de magára hagyva újra elalszik.

3. Sopor: A somnolentia mélyebb foka, a beteg csak erősebb ingerekkel ébreszthető.

4. Coma: a tudatbeszűkülés már teljes tudatvesztésbe megy át, a reflexek csökkenése, illetve kialvása, valamint a vegetatív tünetek, a durva fájdalmi ingerekre való reakció alapján különböző fokozatokat különítünk el: legenyhébb a comatosus állapot, következő fokozat a coma, és akkor beszélünk mély comáról, ha a beteg durva fájdalmi ingerekre sem reagál, a

saját reflexek teljesen eltűntek és testszerte tonustalan vázizomzatot észlelünk. Ilyen esetben a tarkó nem kötött volta sem zárja ki a meningialis tüneteket.

A francia nomenklaturából idézett "coma depasse" az agyi halállal egyértelmű, a beteg csak gépi lélegeztetés segítségével tartható életben, tehát a cardio-respiratoros paraméterei csak orvosi segítséggel tarthatók fenn.

Ezzel szemben a Kretschmer által leírt apallialis syndroma amely traumás decerebratiokat követően szokott fellépni, ha a beteg átvészeli a mély comás stadiumot, a vegetatív paraméterei rendeződnek, de az agykéreg nagy kiterjedésben vagy teljesen elpusztul, a beteg vegetatív életet él. Időnként megtévesztően szemléli a környezetét, de vele contactust létesíteni nem lehetséges. Ezt a tudatzavarféleséget a francia nomenklatura "coma vigile" néven tartja nyilván, amelyet mi magyarosan vigil comaként szoktunk idézni.

Cairns az agytörzs és a diencephalon károsodása révén létrejövő cataton stuporra emlékeztető tudatzavarokat észlelt, amelyeket akineticus mutismusnak nevezett. A valódi cataton stuportól az ismert trauma, illetve az EEG különíti el.

A fenti tudatzavarok úgy jönnek létre, hogy az agytörzs lekapcsolódik az agykéregről, a vegetatív functiók visszatérnek. Többnyire koponya-traumát követően, hypoxiás állapotok után /strangulatio, gázmérgezés, fulladás, szívmegállás, narcosis, barbiturát intoxicatio, gyulladásos folyamatok/ alakulhatnak ki.

3. Az elektroencephalographia és klinikai vonatkozásai

Az agy elektromos tevékenységének klinikai szempontok szerinti első rendszeres vizsgálatát H. Berger pszichiáter végezte Jénában. Magakészítette erősítőrendszerén vizsgálta az agyból érkező elektromos jeleket, amelyeknek meghatározott szempontok szerinti csoportosítását szintén ő kezdeményezte. Az electrophysiológiai alap kutatások ma már bebizonyították, hogy az EEG-vel regisztrált agyi elektromos aktivitás a kéreg idegsejtdentritjeinek postsynapticus membranpotentialja. Pontosabban a kéregsejtek dendrithálózatának postsynapticus membránjain állandó elektrotonusos feszültség-különbség regisztrálható, így a convexitások kéregálmány felett ún. "mezőpotential" alakul ki, mely megfelelő erősítő és kiírórendszerrel megjeleníthető és regisztrálható.

A fentiekhez két lényeges momentum kapcsolódik. Az egyik az, hogy az EEG nem actios potential, a másik, hogy a kéregalatti strukturák csak közvetve tudják befolyásolni a kérgi elektromos aktivitást.

A fejbőrre helyezett elektródákkal elvezetett, majd milliószorosára felerősített agyi potentialokat kiíró rendszer segítségével rögzítjük. Az így nyert elektroencephalogramm /EEG/ görbéjének alkotóhullámai amplitudójuk, azaz feszültségük és frekvenciájuk szerint különíthetők el egymástól.

Az EEG analízisakor az agyvelő symmetricus területeiről elvezetett hullámokat hasonlítjuk össze, mert a homolog területek EEG-je physiologiasan hasonló. Vizsgáljuk továbbá az egyes hullámok ritmitását, a ritmitás harmonikus voltát, a hullámok feszültségét /amplitudóját/ és alakját az elsődlegesnek tekinthető frequentiaanalysis mellett.

Az EEG hullámspektruma így a következő:

Delta hullám = 1-3/sec vagyis c/s /ciklus/secundum/

Theta " = 4-7/sec

Alfa " = 8-12/sec

Beta " = 13-25/sec A 18 alattiak a lassu, felettiak a beta hullámok.

Gamma " = 25-90/sec

A 30 c/s feletti frequentiatartományt a klinikai EEG nem használja. A felnőtt ember EEG-jében a "háttéraktivitást" vagy alaptevékenységet általában az alfaritmus képezi. Ez a nyugalmi, éber állapotú, behunyt szemű egyénről a parietooccipitalis tájékról vezethető el a legtisztább formában. Szemnyitás, fény, aktív szellemi munka "desynchronisálja". Ez abból áll, hogy az alfahullám eltűnik és helyébe az alacsonyabb amplitudójú és szaporább frekvenciájú hullámtevékenység lép. A subcorticalis reticularis strukturák aktiváló hatására a kéreg aktiváltabb éberségi szintre kerül.

A beta tevékenység jellegzetessége, hogy fronto-praecentralisan jelentkezik dominansan.

A theta ritmus gyermeknél és alvó felnőttél fiziologias. Éber állapotú felnőtténél a temporalis területeken alacsony feszültséggel és mindkét oldalon symmetricus eloszlásban mutatkozó theta ritmus még nem kóros, de féloldali jelentkezése pathologias.

A delta tevékenység csak kisgyermekkorban és mély alvásban jelentkezik fiziologias körülmények között. Éber felnőttben mindig pathologias!

A felnőtt ember harmonikus, többnyire monoritmikus EEG-je az egyedfejlődés során lényegében egy "frequentia gyorsulás" után alakul ki. A gyermek EEG-jére nagyfokú amplitudo és frequentia variabilitás jellemző. Az intrauterin magzatról is elvezethető EEG, mely már hasonló az újszülött EEG-jéhez, ahol delta epizódokat gyakran vált fel hullámszegény, laps periodus. 2-5 éves korban már a theta ritmus dominanciája jelentkezik. Az alfa tevékenység a 3 évtől kezdve fokozatosan alakul ki és a későbbiekben egyre stabilabb formában mutatkozik, 8-10 éves kortól már dominans szerepet játszik az alaptevékenységben.

A felnőtt, éber állapot viszonylag egyhangu EEG-jével szemben alvás alatt lényeges változások jelentkeznek, ezeket lásd az "Alvás" fejezetben.

A kóros EEG

A kóros EEG elemzésekor a legnagyobb segítséget az a tény szolgáltatja, hogy az agyfélteke szimmetrikus pontjai felett az EEG megközelítőleg azonos. A két oldal között észlelt 2-3 c/s frekvenciakülönbséget kórosnak tekinthetjük a lassabb oldal rovására. Ha a lassulás körülírtan egy bizonyos területen észlelhető /tehát mindig a terület felett elhelyezett elektródákból/, gócos, vagy localis organicus kérgi működészavarról beszélünk. A gócjelk theta vagy delta hullámok formájában jelentkeznek.

Ha az ellenoldalihoz viszonyítva 30 %-nál nagyobb az amplitudocsökkenés, vagy az egész félteke elektromos tevékenységében van frekvencia-lassulás, a kérgi elektromos aktivitás kóros asymmetriájáról beszélünk /pl. subduralis, vagy epiduralis vérzés esetén/.

A tüske vagy spike /e: szpájk/ izgalmi állapotra jellemző pathológias hullámforma. A környezetéből kiemelkedő hegyes, gyakran 150-200 microvolt feszültségű, rövid időtartamu elektronegatív túske vagy spike potential az idegsejtek egy időben történő excessív kóros kisülésének következménye. Ha a kiemelkedő, meredek hullámforma periodusideje hosszabb, azaz a theta tartományba esik, meredek vagy hasadt hullámformát említünk. A túskekisülések lehetnek sporadikusak és halmozottan ismétlődő kitörések, melyek a kórosan felfokozott, rendszerint epilepsias izgalmi állapotban lévő idegsejt-populáció elektromos termékei. Ugyancsak jellegzetes EEG minta a túskepotentiallal együtt jelentkező lassuhullám, amely alatt az ugynevezett túske hullám complexust értjük. A generalizált synchron bilateralis túske-hullám complexusok jelentkezése bizonyos epilepsia típusokra nemegyszer pathognosticus /petit mal/. A modern epilepsia kutatás az egyes epilepsia fajták besorolását ma már az elektromos és klinikai tünetek egyidejű megfigyelése alapján végzi.

Az epilepsia EEG tünetei ictalis/roham alatti/ és interictalis /rohamközötti/ jelenségekre bonthatók. Interictalis jelként értékelendő egy régióban kialakuló, esetleg a szomszédos területek felé tovavezetődő túskepotentialok vagy meredekhullámok, melyek többnyire szabálytalan alaku lassuhullámok közé beékeltek és nemegyszer lassufrekvenciajú záróhullám kíséri őket. Ugyancsak interictalis EEG tünetként tekinthetjük az olyan rövididejű, túske-hullám komplexusokból álló synchron bilateralis minden elvezetés felett manifestalódó paroxysmust, mely alatt sem objective, sem a beteg subjective nem észlelt eltérést klinikailag. Ictalis EEG jelenségek közül a GM roham alatt történnek a legjellegzetesebbek. Váratlan - rendszerint egy régióban localisan induló, majd minden regióra kiterjedő -

alacsony, béta v. alpha frequentiaju desynchronisalt szakaszt követően intensív folyamatos tüsketevékenység alakul ki generalisaltan, majd 30-40 sec. múlva rendszertelenül, de egyre gyakrabban a tüsketevékenység közé lassuhullámok ékelődnek jelezve a kéreg idegsejtjeinek fokozatos kimerülését. Később csaknem isoelektromos hullámszegény szakasz következik, amelyet lassan ritmussá váló delta-theta periodusok váltanak. A focalis illetve nem generalisálódó rohamok ideje alatt egy-egy regiora kiterjedő ismétlődő tüsketevékenység, vagy ritmikus 4-5 c/s frequentiaju theta sorozatok mutatkoznak. Petit mal roham idején a korábban már leírt tüske-hullám komplexusok alakulnak ki minden elvezetés felett generalisaltan pár sec.-től több órán keresztül is.

Koponyaüri térszűkítő folyamatok esetén minél közelebb helyezkedik el az elváltozás a kéreghez, annál markánsabb elektromos tünetei vannak. A frontális és temporalis regioban az ún. gócjelenségek theta-delta szintű frequentialassulásban mutatkoznak, hol epizodikusan, hol folyamatosan. A parietalis és occipitalis göcjelenségek már sokkal diszkrétebb elváltozásokat mutathatnak és gyakran csak ismételt vizsgálatok, hosszmetzeti követés ad megfelelő támpontot az értékeléshez. A hátsó scala, agytörzs tumoros elváltozásai gyakran hosszú ideig nem okoznak EEG eltérést, holott a klinikai tünetek már régen elárulják a károsodás helyét. Ilyen esetekben a frontális területeken symmetrikusan sinusoid deltatheta potentialok, máskor synchron bilaterális lassu epizodok mutatkozhatnak. A diffus frequentialassulás, a háttéraktivitás desorganisatioja, amelyben pár secundumos synchron bilaterális generalizált theta-delta kitörések mutatkoznak, jellegzetesen a koponyaüri nyomásfokozódás, következményes, vagy közvetlen agyödema EEG jeleiként. A desynchronisatio fogalmával szemben, amely a frequentianövekedéssel és amplitudócsökkenéssel az éberség elektromos jelensége a synchronisatio fogalmát lehet szembeállítani, amely a frequentia lassulása mellett a hullámok amplitudónövekedésével jár. Klinikailag ez a tudatzavarokkal járó kórképekben észlelhető, amelyek az agytörzsi aktiváló rendszer zavaraival járnak. Ilyen a mesencephalis beékelődéssel járó koponyaüri nyomásfokozódás, továbbá toxicus állapotok, mint a barbituratmérgezés, encephalitisek egyes fajtái stb. Physiologiás körülmények között hasonló tendenciájú elektromos változások észlelhetők az éberség-alvás skálán. Az éberség desynchronisatióban /arousal/ az alvás synchronisatióban jut kifejezésre.

Vascularis folyamatokban az ischaemiás területek helyén localis lassu potentialok jelentkezhetnek és a károsodott terület nagyságával arányos a góc eltérés kiterjedése is. Az agyi arteriosclerosis gyakran nem is okoz eltérést az EEG-ben, legfeljebb az alaptevékenységben igen diszkrét frequentiacsökkenést eredményez. Az éranómáliák többnyire focalis eltéréssel járnak. Subduralis haematomában az alaptevékenységben frequentialassulás, polyrhythmia jelentkezik, míg a kérdéses regioban rendszerint

kifejezett alfareductio, 30 %-ot meghaladó amplitudocsökkenés, hullámdepressziók esetleg gócos lassulás látható. Az intracranialis nyomásfokozódás kialakulása az EEG-ben a diffus lassu potentialok dominantiaja révén a korábbi gócos tüneteket elfedheti.

A gyulladásos folyamatok /encephalitis, meningoencephalitis/ zömmel diffus megllassulást és amplitudo-irregularitást eredményeznek. Focalis eltérések is mutatkoznak, amelyek az organicus laesio delta-theta hullámai mellett irritatív jelenséggént meredek és túskehullámokat is tartalmazhatnak. A subacut progressiv panencephalitis pathognosticus EEG jellel rendelkezik: a periodusosan ismétlődő diffus synchronisatio nagy lassu hullámcsoportjait Radermecker complexusoknak nevezik.

Az agy traumás EEG elváltozásaiban a sérülés helyén gócos eltérések /delta-theta episodok/ mutatkozhatnak, míg a súlyos contusiot követő agyoedema szakában a localis elváltozásokat kevésbé lehet látni, a diffus, többnyire sinusoid delta-tevékenység generalisalt jelentkezése miatt.

Commotio cerebri esetében az EEG elváltozások rendszerint jól párhuzamban állnak a sérülés súlyosságával. Többnyire synchron bilaterális, pár másodperces lassu hullámkitörések láthatóak, amelyek a klinikai tünetek visszahuzódását követően általában eltűnnek.

Migrain-ben szenvedők EEG görbéi lehetnek teljesen physiologiásak és jelentkezhetnek sporadicus meredek, vagy túskehullámok, olykor az epilepsia interictalis szakában látható egyéb jelenségek is előfordulnak. A klinikai képpel való egybevetés nem okoz gondot diff. dg. szempontjából.

Aktivációs eljárások

Az EEG diagnostikában rutinszerűen használt aktivációs eljárások közül a legelterjedtebb és legértékesebb a hyperventiláció /HV/. Ilyenkor relativ hypokapniát idézünk elő a betegnél, amely fiziologiásan csak enyhe dysrhythmiát, lassuhullámkeveredést eredményez, amely HV után azonnal megszűnik. Org. kérgi működészavar esetén a localis lassuhullámok, vagy epilepsziásoknál interictalis, ritkán ictalis EEG jelenségek activálódhatnak, eldöntve az eddig kérdéses diagnostikai problémát. Különösen epilepsziás betegek vizsgálatára, az epilepsziás mechanizmus jellegének tisztázására alkalmazható még az intermittáló fényinger illetve vénás altató aktiváció. Nemegyszer a fenti provokáló eljárások után is rejtve maradt epilepsziás jelenségek alvásmegvonást követő másnapi vizsgálatkor jól activálódnak.

Az EEG vizsgálat indikációja

Lényegében minden olyan kóros állapot, amely az agykéreg elektromos tevékenységét közvetlen vagy közvetett úton befolyásolja, indokolja az EEG vizsgálat elvégzését. Feltétlenül szükséges az EEG vizsgálat minden olyan eszméletvesztésnél ahol klinikailag nem teljesen egyértelmű a collapsus ténye, vagy az rövid időközönként többször megismétlődött. Reflexes /syncopalis/ eszméletvesztés gyanúja esetében a carotis sinus hyperaesthesia is kizárandó, de ha az eszméletvesztésben a vegetatív tünetek előtérben voltak, bulbus compressio, Valsalva kísérlet is kombinálandó az EEG vizsgálattal.

Mivel az epilepsia egyetlen műszeres vizsgáló módszere az EEG, az epilepsias mechanizmus jellegének tisztázására, ennek megállapítása után a megfelelő, therapia beindításakor illetve a betegség során kialakult változások alkalmával indokolt az EEG elvégzése. Gyógyszermódosítás, csökkentés, elhagyás szintén indokolja az EEG-t. Ismétlődő kisgyermekkorú lázas convulsiók, vagy ezt követő láz nélkül jelentkező convulsio szükségessé teszi az EEG vizsgálatot. Tumor gyanúja esetén nemcsak a korán beindított EEG-nek van jelentősége, hanem a hosszmetzeti EEG követésnek is. Szintén ismételt EEG vizsgálat szükséges agyi sérülések, commotiók követése, esetleges posttraumas epilepsia kialakulásának minél korábbi felismerése szempontjából.

4. Az alvás és zavarai

Az alvászavarok tárgyalását célszerű az ébrenlét-, ill. éberség tárgyalásával kezdeni.

I. Az ébrenlét ill. éberség /arousal/ különböző fokozatai ismeretek. Activ ébrenlét alatt a figyelem valamire irányítása, az egyén figyelmének koncentrálása, általában a psychés tevékenység aktivitása jellemzi. Az ébrenlét un. passiv formája elernyedtségi állapotot jelent, de a külvilági ingerekre még teljes odafordulás jellemzi, ebben az állapotban a befogadókészség csökken, de még megtartott. Deconcentrált állapotot jelent physiologiás formában, amelyet az un. activáló-rendszer bármely pillanatban activ ébrenlétté tud activálni. A passiv ébrenlétnél még kisebb aktivitás jellemzi a fáradtságot, amely physiologiás körülmények között elég rendszeres napszaki ingadozásokat mutat. Így a legkifejezettebb kritikus fáradtsági időpontok a délelőtti 10 óra, déli 1 óra, délutáni 5 óra. A fáradtságot elősegítő tényezők közé tartozik a munka egyhangúsága, monotonitása, ezért nem véletlen, hogy a fent jelzett időpontokban vé-
tik pl. a gépirónók a legtöbb gépelési hibát, illetve fordul elő gyakrabban szalagon dolgozó munkások hibás mozdulata, balesete. Ezek ellen rövid pihenő, torna, zene közbeiktatásával lehet védekezni.

Az ébrenléti állapotot a nem specifikus aktiváló rendszer tartja fenn. Ennek a tagjai: a formatio reticularis mesencephalis része, a formatio reticularis thalamicus része /az un. intralaminaris magok/, amelyeket együttesen felszálló aktiváló rendszernek nevezzük, ill. a nem specifikus aktiváló rendszer felső részletének. Nem specifikus aktiváló hatással bír még a limbicus rendszer /lásd megfelelő fejezetben/. Az alsó aktiváló rendszer a pontobulbaris formatio reticularis /amelynek nemcsak aktiváló, hanem gátló része is van/, ennek aktiváló részletét - tekintettel arra, hogy a reticulo spinalis pálya lefelé irányul a gerincvelőben - leszálló aktiváló rendszernek is nevezzük.

A formatio reticularis /FR/ működési alapját az képezi, hogy az agytörzsben felfelé futó spinothalamicus, illetve Goll-Burdach rostok a rövid neuron láncolatokból álló FR neuronjaihoz collaterálisokat bocsájtanak, így a FR felszálló rostjai az egész agyvelő aktiválását eredményezik. Hasonlóképpen diffus - az egész agykéregre kiterjedő - aktiváló hatással bírnak a thalamus intralaminaris magvaiból származó pályák is.

A spinothalamicus és Goll-Burdach pályák a thalamus nucleus ventralis posteriorban végződnek és innen indul a harmadik neuron az érzőkéregbe. Ezek az ingerületek az un. specifikus ingerületek kellő intenzitás esetén a figyelemnek a megfelelő ingerre való koncentrálását eredményezik. Ez utóbbiban más thalamicus magvak is részt vesznek, ezek összességét a thalamus specifikus projectio rendszerének nevezzük, szemben az előbbi diffus projectio rendszerrel, amely az egész agykéregre aktiváló hatással bír.

Az éberségi állapotnak különböző paraméterek segítségével mintegy 50 féle fokozatát különítették el. Bennünket klinikai szempontból a fentebb már említett durvább kategóriák érdekelnek. Az EEG szempontjából az éberségi szintek különbözősége az alfa és beta aktivitás keveredéséből származnak. Mennél több és gyorsabb beta jellemzi az alapaktivitást, annál magasabb éberségi szintet tételezünk fel.

Az ébrenléti állapot csökkenése az elernyedés, a figyelem fellazulása synchronisatio irányában eltolódó EEG aktivitásban jut kifejezésre. Az alvás is ebben az irányban halad, azonban nem egyenletes és egyszerű szabályt követő formában. Az ébrenlét-alvás és maga az alvás 5 különböző fokozatba osztható, amelyekre jellemző klinikai jelenségek, EEG jellegzetességek és vegetatív paraméter változások jellemzőek. E témával foglalkozók egy része I-V., másik része A-E jelzéssel jelölik az egyes phasisokat. A I., vagy A. a fáradtság és álomosság érzésseljáró szak, amelynek EEG görbéje átlag éberségi állapotra jellemző. A II., vagy B. stadiumban az alpha hullámok lassulása és az amplitudo csökkenése jellemzőek, klinikailag a már beszűkült de még könnyen ébreszthető tudati állapot. A III. vagy C. stadiumban theta hullámok jelennek meg /amelyek éber állapotban csak pathológiás hullámformaként fordulnak elő! Érdekes jelenség ebben a lassulotendenciájú szakban - de már a II. vagy B. stadiumban is - az un. sigma

orsók megjelenése, amelyek 14/sec frequentiájú szabálytalan időközökben megjelenő hullám-komplexusok. A IV. vagy D szakban a thetáknál is lassabb delta hullámok megjelenése és az V. vagy E szakban ezek kiterjedtebb megjelenése jellemző. Ez utóbbi két szakban már a mély alvást jelenti.

Az elalvás 10-20 perc alatt következik be és általában 90 percig a mély alvás phasisban folyik. Ekkor az egyén alvásgörbéje hirtelen felszínessé válik, végtagmozgások, esetleg testhelyzet változtatás, valamint gyors szemmozgások következnek be anélkül, hogy az illető felébredne. Ezt a kb. 15-20 percig tartó phasist REM fázisnak nevezzük /rapid eye movement, vagyis angol gyors-szemmozgásokról elnevezve/. Az ezt megelőző, ill. ezt követő szemmozgás mentes és az EEG görbében IV.-V. ill. D-E fázisnak megfelelő aktivitású phasist NRM phasisnak nevezzük az előbbivel szembeállítva /Non REM phasisnak ejtjük/.

A physiologiás alvás az éjszaka folyamán 4-5 REM phasis által megszakított alvásciklusból áll. Ezekben a phasisokban következik be az álom, amelyet különböző kísérletekben bizonyítottak. A REM phasisban felébresztett egyének rendszerint valamilyen álom tartalomról számolnak be. A REM phasisban egyéb vegetatív paraméter változásokat is regisztráltak, így többek között hőmérséklet-változásokat, erectiot, clitoris erectiot. A physiologiás ébredés előtti REM phasis álom tartalmára szokott az egyén emlékezni. Az álomra jellemző, hogy annak emotionalis tartalmát a limbicus rendszer - az egyéb elemeit - a cortex alvásban sem szünetelő aktivitása - tölti meg tartalommal. Irreális, illogikus jellemzőiről a psichiatria megfelelő fejezetei tájékoztatnak. Neurológiai szempontból a szorongásos tartalmu, ébredéskor fáradtságot, álmodást jelző betegek alvását ítéljük nem kielégítőnek.

Az alvás mechanizmusával kapcsolatban ma sincs kialakult egységes álláspont. A passzív elmélet, amely a központi idegrendszer fáradtsági állapotára alapítja nézetét, ma már egyre jobban háttérbe szorul. Az alvás mint aktív folyamat azon alapszik, hogy sikerül-e a thalamus különböző magvainak ingerlésével azonnali elalvást létrehozni. Megjegyzendő azonban, ugyanezen magvak más paraméterekkel történő ingerlése ébredési reakciókat eredményez.

Az alvás biokémiájával kapcsolatban a chatecholaminergiás rendszereket tartalmazó basalis strukturákat lehet kiemelni. A noradrenalin az ébrenlét, a serotonin az álom nélküli alvásban játszik szerepet. Külön jelentőséget tulajdonítanak még a szemmozgások létrejöttében, valamint az álom scenicus-, visualis tartalmának létrejöttében, a corpus geniculatum laterálnak. Az alsó agytörzsi /pontin raphe magok/ chatecholaminergiás rendszereinek aktivitását is feltételezik az alvás létrejöttében.

Alvászavarok

A gyakorlati életben különösen az urbanisatio, a modern hajszolt életritmus, fekete kávé és egyéb stimulansok használata korábban nagyon gyakori az alvászavar-előfordulás. Gyakoriak a socialis problémából fakadó alvászavarok, az időskori isolatio, a már említett urbanisatio kapcsán. A különféle zaj- és zöreij zavaró hatása, de a tétlenség és unalom sem kedvez a physiologiás alvásnak. Nagyon sok függ az ágy kényelmes illetve kényelmetlen voltától és szerepet játszik a monoton mozgásszegény életvezetés is. A biologiai rhytmuszavarok mint extrem fokú fáradtság is alvászavarokat idézhetnek elő. Idős korban az agy keringészavarai játszanak kedvezőtlen szerepet az alvás szempontjából. Nem ritkák a cerebral-scleroticus betegek éjszakai nyugtalanságai, amelyet keringés javítókkal /Strophantin/ lehet csökkenteni. Különösen a basalis agyi strukturák csökkent vérrellátása utal arra, hogy e strukturák aktivitása illetve épsége a physiologiás alvás feltételei közé tartoznak. Az alvászavarok gyakorisága 20 éves korban kb. 20%, 55 éves korban kb. 50%. E figyelmeztető adatok figyelmünket a physiologiás alvás feltételeinek megjavítására kell hogy irányítsák. Különös gondot kell fordítani a neurosis fejezeteiben foglaltakra is, mert az alvás nem kielégítő volta teljesítménycsökkenéshez, illetve különféle vegetatív panaszokhoz vezethet.

Mégegyszer visszatérve az álm-ébrenlét organisatiojára összefoglalóan az archi-és palleo cortex teremti meg a REM phasis által jellemzett ún. paradox alvást /ez a REM phassissal synonym/ míg a neocortex a mély, lassu alvást. A basalis structurák közül az előagy, a diencephalon /thalamus, hypothalamus, corpus geniculatum laterale/ a mesencephalonból, főleg a tectalis magok, a pontobulbaris raphe magok, ill. locus coeruleus játszanak szerepet. Ezeknek károsodása különböző típusu alvászavarokhoz vezethetnek.

Physiologiás körülmények között is sokféle alvás típust ismerünk:

1. "esti alvók" két csoportba oszthatók, az ún. röviden alvók /az alvás gyorsan mélyülő formában következik be/ és a "hosszan alvók" /az alvás lassan mélyül/.

2. "Reggeli" alvók is két csoportra oszthatók: rövid alvók gyorsan mélyülő álommal, hosszán alvók, lassan mélyülő álommal. Más felosztások is léteznek, így pl. jól alvók, jól álmódó; gyengealvó- jól álmódó; jó alvó gyenge álmódó; és gyengén alvó, gyengén álmódó, ez utóbbi pl. a depressios betegre jellemző.

A fáradás ingadozásairól fentebb már megemlékeztünk, a kritikus 10-13-17 órákor bekövetkező kritikus szakok formájában, feltételezve, hogy az illető 7 órákor kelt fel. Az éjszakai órákban is vannak ilyen kritikus ingadozások és fáradtsági periódusok, így pl. 1-3-5 órákor következik be a legtöbb baleset éjjel, függetlenül attól, hogy a gépkocsi vezető hosszabb vagy rövidebb ideje volt már igénybe véve.

Az alvás-ébrenlét periodicus váltakozása az un. circadian rhytmus egészen pontosan 24,8 órás egységekben határozza meg az ember napi biológiai rhytmusát, amelyből 1/3 alvás, 2/3 ébrenlét. Az epiphysis-melanotinin-opticus rendszer áll e rhytmus háttérében. A corticalis napi ingadozások mellett a gyógyszer érzékenységek napi ingadozása is feltűnő, így pl. az Insulin érzékenység hajnali 4 órakor a legkifejezettebb. Közismertek a corticosteroidok napszaki ingadozásai is. Isolatio kísérletek /barlang, vagy mesterséges, külvilágtól való izolálódás alapján/ a circadian rhytmus egy hét után 25 órára, több hét után 28 órára módosult. A 43 éves kutató 1 hét alatt accomodált, a 24 éves munkatársa két nap alatt. A fiziologiás fáradtság, amely a jó alvás előkészítője, egyenletes, valamennyi szervrendszerre vonatkozó, fizikai és szellemi értelemben egyaránt megnyilvánuló fáradás formájában jelentkezik. A kóros fáradtság túlfeszített munka, vagy egyoldalú megterhelés következtében vezet alvászavarokhoz, a fáradtság hiánya, amely tétlenségből, illetve unalomból fakad, legalább olyan kedvezőtlen a fiziologiás alvás szempontjából.

Az alvászavarokat két csoportra lehet osztani:

- az alvás nem kielégítő voltából, időbeli elégtelenségéből fakadó zavarok, un. insomniák,

- az alvás pathologiás mértékű fokozódása, az un. hypersomniák csoportja.

Alváshiány, insomnia a fiziologiás fáradtság hiánya, vagy túlméretezett fizikai igénybevétel következtében jöhet létre, mint azt fentebb részletezzük. Gyakori tünete a neurosisnak, psychiatriai kórképek közül legkifejezettebben depresszióban észlelhető. Minden organikus cerebralis folyamatban előfordulhat, gyakran jelentkezik idős korban, arterioscleroticus talajon. Az időskori alvászavarok egyik formája az alvás-ébrenlét inversioja, a betegek nappal alusznak, éjjel ébren vannak, és gyakran panaszkodnak "kínzó álmatlanságról".

A hypersomniák előfordulhatnak encephalitis tüneteként /Economo-féle encephalitis lethargica/. Önálló kórképként a narcolepsiát, Kleine-Levin syndromát és Pickwick-syndromát különítik el.

1. Narcolepsia /hirtelen imperativ módon fellépő, hosszabb rövidebb ideig tartó elalvásból áll, amely átmenet nélkül gyorsan, a IV-V., ill. D.-E. phasisra jellemző EEG görbét mutat. Az alvásra kedvező testhelyzetek, így pl. az ülés, vagy fekvés elősegítik e rohamok felléptét, a beteg azonban ébreszthető, de magára hagyva ismét elaludhat. Az epilepsia hasonló megnyilvánulásaitól az EEG-nek fent jelzett jellegzetes alvágörbéje különíti el. Valódi narcolepsia mellett pseudonarcolepsiákkal is találkozunk, amely exhaustiv alapon vagy súlyos neurosisban jön létre és az alvás mélysége, megjelenési formája a klinikai megfigyelés alatt rendszerint segít a valódi narcolepsia elkülönítésétől. A valódi narcolepsiában gyakran fordul elő un. tónusvesztéses roham, vagy cataplexias állapot amikor éber állapotban, emotionalis hatásra bekövetkező tónusvesztés jelentkezik

pl. nevetésre bekövetkezik a vázizmok hirtelen tónuscsökkenése, mely utóbbit a német "Lachschlag" névvel is jelölik. Egyébként physiologiás körülmények között is bekövetkezhet a psyches éberségi állapot és a motorium éberségi állapota közötti dissociatio. Így pl. az egyén psychesen már éber, de motorosan nem, ami nagyon kellemetlen félelmet keltő végtagbénulás-érzés élményével jár, de pár percen belül magától megszűnik. A psychesen még alvó, de motorosan már éber állapot dissociatioja eredményezi a somnambulismust, amely az alvó egyént arra készteti, hogy ágyából felkelve szobáját elhagyja, rendszerint a fény felé orientálódik. Városban az utcai lámpa irányában halad, vidéken a hold fényének atraktív hatását észleli, innen származik az ősi holdkórosság elnevezés. Az illető ezt követően visszamegy az ágyába, lefekszik, és reggel felébredve teljesen amnesias a történetekre. Az epilepsiás éjszakai elkóborlásoktól az EEG segít elkülöníteni.

2. Kleine-Levin-syndroma 10-14 napig tartó alvás, ismeretlen eredettel, a beteg időközönként felébred, bulimiás, esetleg hypersexualis, az evés, illetve a fennlét után ismét mély álomba merül.

3. Pickwick syndroma nevét egy Dickens regény alaktól nyerte; a körkép obesitással légzés- és keringés zavarokkal és hypersomniával jár.

Az alvászavarok therápiája

Az un. alváshygiéne megjavításával: korai étkezések este, a televizio zavaró hatásának kiiktatása, a zajok ellen való védekezés, a kényelmes fekhely, gyakran oldanak meg alvászavarokat.

Sociologiai szempontok érvényesülnek különösen idős korban, vagy magányosan élő életében. Psychoterapia, autogen training és hypnosis alkalmazhatók. Külön figyelmet érdemel Harrer zenetherápiája, mely az alvást elősegíti. Léteznek altató készülékek is, amelyek közül az egyik acusticus hatásokkal, monoton mély megnyugtató hangok segítségével altat el, a másik típus elektromos módszerrel altat el, úgy hogy a készülék elektródáit a szempillákra kell helyezni.

Pharmacalisan elaltató szereket: Novopan, Noxyron és átaltató szereket ismerünk, ilyenek pl. a barbiturátok/Dorlotyn/. Az elaltató és átaltató, valamint az ezeket potenciáló Pipolphen kombinációjából származik a Tardyl /Noxyron-Dorlotyn és Pipolphen/. Különböző oldódásu, tehát felszívódása, időbelileg successive érvényesülő hatása van, mégsem váltotta be a hozzá fűzött reményeket. Az utóbbi idők legjobb altatója az Eunoclin, amely el is altat-, át is altat, 7-8 óra alvás után friss ébredés következik. Külön előnye az, hogy a többi altatótól eltérően REM phasisokat nem gátolja, tehát leginkább engedi érvényesülni a physiologias alvás mechanizmusait.



Óvakodjunk lehetőleg a barbiturátok alkalmazásától, különösen depressióban. Óvakodjunk a Noxyron/ amely egyébként nem barbiturát révén preferált elaltató szer/ tartós adagolásától, mert egy idő után hatása átcsap-hat euphorisalo, excitáló hatásba, és ha a beteg nappal bevéve rájön kel-lemes részegítő hatására, narcomania alakulhat ki. Igyekezzünk az alvászavarokat lehetőleg gyógyszermentesen az életrend meghatározásával és a fen-tiek figyelembevételével rendezni, és gondoljunk arra is, hogy néha, el-alvást zavaró kisebb feszültségeket tranquillánsokkal - altatók nélkül is - meg tudjuk oldani. Az elalvás előtti egész test állott vizes lemosása és erőteljes szárazra dörögölése épp úgy kedvez az elalvásnak, mint ugyanez reggel felkelés után az ébrenléti állapot frissességének.

Hypersomnia kezelése narcolepsia esetében amphetamin származékok ada-golásából áll.

Egyébként a keringészavarok és obesitás megszüntetése legyen fő tö-rekvésünk.

IV. AZ AGYVELŐ SZERKEZETE ÉS MŰKÖDÉSE

Lebenyek tünettana

Nagyagyvelő alatt, vagy általában agyvelő meghatározás alatt a féltekét értjük, vagyis a központi idegrendszernek az agytörzs fölé épült részeit. Az ontogenesis folyamán a velőcső cranialis végén először 3 agyhólyag alakul ki: oralisan a prosencephalon, középen a mesencephalon és caudalisan a rhombencephalon. Ezek közül a prosencephalon fejlődése a legnagyobb mérvű, belőle alakul ki a két agyféltekének egész kéreg-részelete - a telencephalon, amely fölé nő és beborítja a prosencephalon caudalisabb részletét: a diencephalont. Ezt magyarul közti agynak nevezik /a két félteke között helyezkedik el/ és nem tévesztendő össze a középaggyal, amely a mesencephalon magyar megjelölése. A telencephalonból származik az agykéreg és a corpus striatum, a diencephalonból az összes többi subcorticalis ganglion: pallidum, thalamus, hypothalamus, neurohypophysis, epithalamus /corpus pineale, vagy epiphysis/, metathalamus /corpus geniculatumok/ és subthalamicus magok /pl. corpus subthamicum, vagy Luys-féle mag/.

Az agykéreg köpeny módjára borítja a féltekéket, ezért palliumnak /köpeny/ nevezik. Innen származik pl. az apallialis-syndroma elnevezés, amely az egész agykéreg működésfelfüggesztődéséből áll /lásd traumánál/. A féltekék medialis és convex felszíne között a sagittalis vonalban éles áthajlási vonal képezi a határt, ezt köpeny élnek nevezik. Az agyvelő basalis felszínén a frontális lebenynek az orbitatetőre eső basalis felszínét fronto-basalis vidéknek nevezzük. A két féltekét elválasztó fissura interhemisphericába a dura materből lenyúló vastag lemez, a falx képez válaszfalat, amely azonban az oralisabb szakaszon nem ér le egészen a corpus callosumig. A kettő közötti résen át agydaganatok, vagy más térszűkítő folyamatok esetében a félteke medialis részei /gyrus cinguli/ a tulsó féltekébe hernialódnak.

Az agykéreg felszínén látható barázdarendszer nagyon változó, azonos egyén két féltekéjén sem egyforma. A barázdarendszer gazdasága a fejlettség jele, ha azonban nagyon apró tekervények halmazát látjuk, amely szövettanilag nem szabályos kéregszerkezetet tartalmaz, mikrogyrának nevezzük. Ez a fejlődési rendellenességek csoportjába tartozik.

Vannak állandó barázdák, amelyek minden agyvelőben azonos helyen találhatóak: pl. a sulcus centralis /vagy Rolando barázda/, továbbá a Sylvius-árok, amelynek mélyén az insulát találjuk. Ez utóbbi fölé növekvő részeket opercularis részeknek, vagy operculumnak nevezzük.

Az agykéreg mikroszkópos szerkezete

A szabályosan kifejlődött agykéreg 6 sejtrétegből áll. Ebből a második és negyedik réteg kis nagyításban kerekdednek látszó sejteket tartalmaz, azért granularis rétegnek is nevezik, ide futnak be az afferens rostok, tehát az agykéreg "érző" rendszeréhez tartoznak. Ahol kevésbé fejlettek, azt a kéregrészt agranularis kéregnek nevezzük, ilyen pl. a frontális kéreg motoros része. A harmadik és ötödik réteg nagy háromszögletű, vagy pyramidalis típusu sejtjei képezik az agykéreg efferens rendszerét. A harmadik réteg a környező, vagy távolabbi kéregrészekkel létesít kapcsolatot, functionálisan az agykéreg associatios rendszerét képezi. A kéregből a periféria felé futó efferens rostok az ötödik és a hozzá nagymértékben hasonlító hatodik réteg sejtjeiből indulnak ki. A Betz-féle óriás sejtek az ötödik rétegben helyezkednek el.

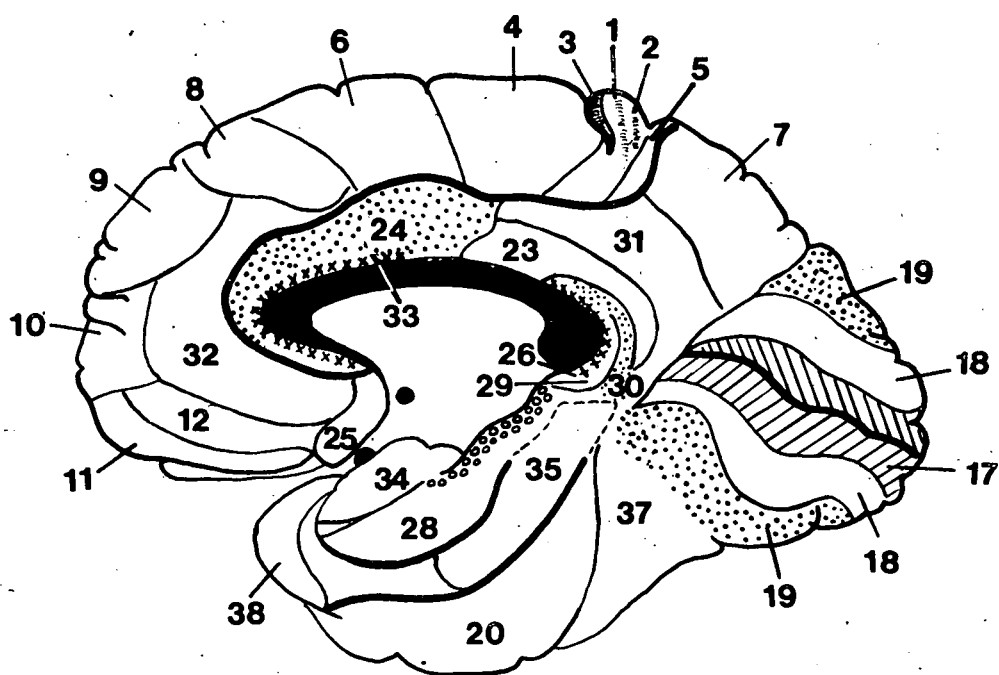
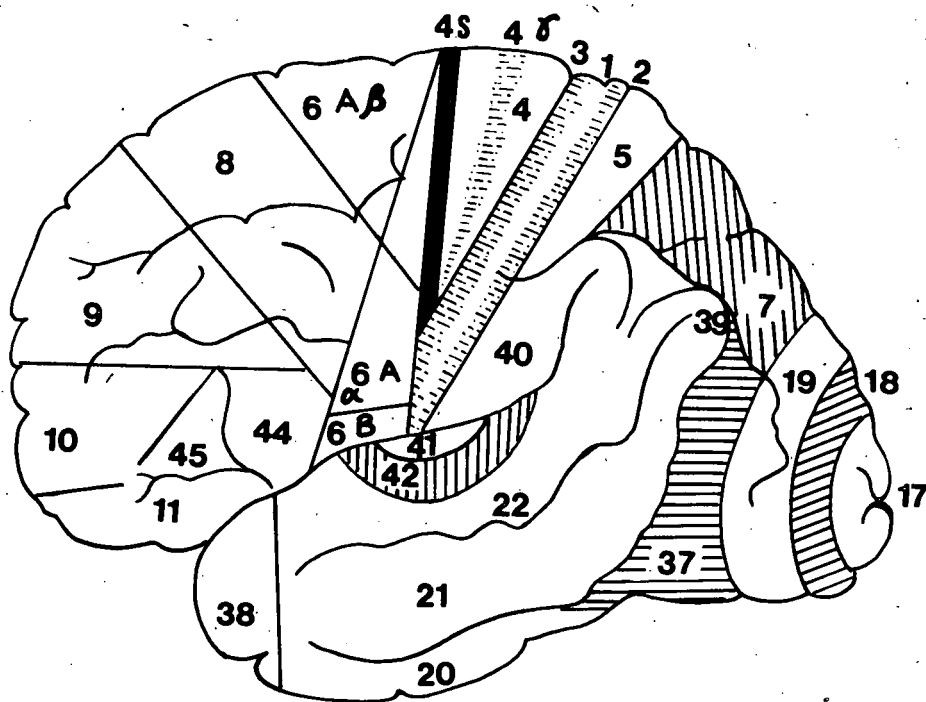
Az első réteg horizontálisan elhelyezkedő sejtjei a közvetlenül szomszédos kéregrészekkel állnak kapcsolatban, tehát szintén associatios tevékenységet fejt ki.

A hatos rétegződésű agykérget, mely az emberi agyvelő legnagyobb részére érvényes isocortex-nek nevezzük. Az ettől eltérő, rendszerint kevesebb rétegből álló, vagy nem jellegzetesen rétegződő kérget allocortex-nek nevezzük, ilyen a szaglórendszer és a limbicus rendszer egy része.

Az agykéreg egyes sejtrétegeinek relatív fejlettsége alapján az agykérget feltérképezték. A sejttagozódás, vagy cytoarchitectonica segítségével a kéreg egyes részeit számokkal /Brodmann-féle térkép/, vagy betűkkel /Economo-féle térkép/ jelölték. Az agykéreg működési egységeit szövettani módszerrel próbálták meghatározni és bár mai ismereteink szerint a cytoarchitectonica és a functio nem mindenben és nem pontosan fedik egymást, mégis használjuk ezeket a mező-elnevezéseket, mert megkönnyíti a tájékozódást és a functiókat bizonyos mértékben mégis kifejezik. Így pl. az érző, mozgató mezők, vagy a binocularis látás kérgi mezeje szövettanilag jellegzetes /lásd később/.

Az agykéreg rostrendszerének velőhüvely-burki fejlődése nem egyidőben alakul ki az egész agyvelőben, hanem meghatározott időben eltérő sorrendben következik be, ennek segítségével a magzati, csecsemő, vagy gyermek agy korát szövettanilag meg lehet határozni. A myelinisationt ezt a tagolódását myelogenesisnek, topographiáját myeloarchitectomiának nevezzük.

Brodmann mezők vázlatosan



Az agykéreg érellátottsága rendkívül gazdag, különösen a capillaris hálózat. Ez is változó és jellemző az egyes kéregrészekben, így angioarchitectoniáról is beszélhetünk. Hasonló elvek alapján glioarchitectoniat is ismerünk.

Az idegsebészet fejlődésével az elektromos ingerlések alapján újabb térképek születtek meg. Ezek segítségével is csak megközelítő biztonsággal lehet a feltárt agyi felszínen tájékozódni, mert a barázdák - még az állandó jellegűek sem határozzák meg pontosan az egyes mezőket. Így pl. a központi barázda előtti motoros mező sokszor hátrafelé tülterjed a barázdán a hátsó központi tekervényre, amelyet elvben már érzőmezőként ismerünk.

1. Homloklebeny

A központi barázda előtt és a Sylvius-árok előtt és felett helyezkedik el. A convexitason, basis-közel a Sylvius-árok felől V-alaku barázdapár a pars triangularist, más néven a Broca-mezőt határolja el. /Brodmann 45/, melynek sérülése /ha dominans oldalról van szó/ a beszéd motoros komponensének zavarát, motoros aphasiát hoz létre.

Az elülső központi tekervény lefelé keskenyedő háromszögletű részében az elektromos ingerlések az ellenoldali testfél elemi rángásait idézik elő, a következő somatotopiás elrendezés szerint: legbasalisabban találjuk az arcizmok innervatioját, a szájizmok közel vannak a Broca-mezőhöz. Felfelé haladva a felső végtag, majd a törzs, végül az alsó-végtag mezője helyezkedik el. A köpeny-élnél kezdődően az alsó végtag térdtől distal felé eső része már a medialis oldalra nyulik át - mintha csak behajlitott térdével a köpeny-élbe beakaszkodva, fejjel lefelé lógna a homunculus. Az egyes izmok innervatiojának területe nem egyforma, a nagyobb tömegű izmok, amelyek primitívebb működéseket fejtenek ki /pl. a hátizmok/ egészen kis területre korlátozódnak. Kistömegű, de finomabb működést ellátó izmok, mint pl. a perioralis izomzat /beszéd, vagy hüvelykujj-izmai/, nagyobb területre terjednek ki. Functionalis egységeket képező izmok representatioja közel fekszik egymáshoz akkor is, ha a somatotopia értelmében távolabb helyezkednének el. Így pl. a száj és hüvelykujj kérgi innervatioja egymás mellett vannak, ennek megnyilvánulását csecsemőknél láthatjuk: mindent, ami kezük ügyébe kerül, szájukhoz visznek. Ezt a mezőt Brodmann 4-es számmal jelölte. A Betz sejteket tartalmazó részét 4 gamma mezőnek jelölik, a többi részét 4 aval, ebben a Betz-sejtek helyett kisebb pyramidalis sejtek vannak. A gyrus centralis anterior elülső részében még kisebbek az V. réteg pyramis sejtjei, ezt a mezőt 6 a alfa-ként jelölik; a gyrus centralis anterior legalsó részében a 6. b. mező helyezkedik el. A Br. 4 és 6 a. alfa között húzódik egy keskeny sáv, amelyet Hines 4 s-el jelölt /az s betű itt a stripe rövidítése; stripe sávot je-

lent/. Ez suppressor areának felel meg, izgatására a motoros functiók gátlás alá kerülnek. Más kérgi területekben is tételeznek fel suppressor-functiot /Br. 2,8,19/ ezek azonban nem kellőképpen bizonyítottak.

A Br. 4 + 4s + 6a alfa + 6b mezőket motoros mezőnek nevezzük. Ezek előtt helyezkedik el az un. praemotoros vidék, amely szintén motoros jellegű /szövettanilag ugyanugy agranularis szerkezetű, mint a motoros kéreg/ csak topographiailag foglal össze egy a motorosnál complexebb működésű területet: a Br. 6a beta és 8-al jelölt mezőket. A 6a beta mező ingerlésére az ellenoldal felé irányuló tömegmozgás következik be, adversiv mezőnek is nevezik. Egyetlen pont ingerlésekor egész izomcsoportok tömeges működése következik be, /természetesen az ellenoldali testfélben/ tehát összetettebb, mint a 4-es mező működése. Még oralisabban találjuk a frontalis tekintő mezőt /Brodmann 8/ szintén adversiv jelleggel; e kéreg-rész ingerlésére a szemek ellenoldalra irányuló conjugalt devitatioja következik be, tehát kérgi tekintő központnak felel meg.

A stereotaxias műtétek bevezetése óta bizonyított emberben és az állatkísérletekben jól ismert motoros suplementær mezők létezése. Ilyen az agyvelő medialis felszínén a gyrus front. sup-ban ismert; ingerlésére ellenoldali tömegmozgások lépnek fel és beszéd-készítetés, vagy a folyamatos beszéd közben végzett ingerlésre a beszéd megállása, felfüggesztődése következik be.

A fenti területeket a frontalis lebeny motoros és praemotoros mezőinek nevezzük. Mindezek előtt helyezkedik el az un. praefrontalis vidék, mely a pólus felé haladva, majd a fronto-basalis felszínre kanyarodva, a Brodmann 9-12 jelöléseket viseli. Ez az un. human neoformatiók közé tartozik, mert csak az emberben található meg. Ennek megfelelően ezen területek épségéhez kötöttek a legmagasabb idegtevékenységek: az abstractio, synthetisáló, etikai, logikai functiók stb. A praefrontalis lebeny működésére a sérülésekor fellépő kiesési tünetekből lehet következtetni. Következtetni lehet az anatómiai pálya rendszereinek lefutásából is, így pl. kiterjedt kapcsolata van az agytörzsi és limbicus activatio rendszerrel, amelyektől kap és amelyekhez küld rostokat. Elektromosan ingerelve a praefrontalis mezőket azonban semmilyen választ nem kapunk a motoros körben.

A frontalis lebeny sérülésének tünetei

1. Inditék-szegénység jön létre, a mozgásokat beindító kezdeti impulsus-szegénység ez, de az egész mozgás, sőt a psyches aktivitás-hiány, stupor, vagy frontalis akinesis alakul ki.

E zavarok főleg a convexitas, frontalis pólus mögötti területeinek kiesésekor jelentkeznek. Kivételes esetekben, főleg a homloklebeny acut

traumás sérüléseiben ellenkezőleg nagyfoku motoros nyugtalanság, céltalan hyperactivitas lép fel, a betegek nyugtalanul dobálják magukat, a schizophrenia kataton nyugtalanságára emlékeztető módon. Az ilyen kórképekben az előbbi csoporttól eltérően a frontobasalis vidék sérült.

2. A limbicus rendszerrel való szoros kapcsolatára utal az emotio-nalis élet megváltozása. A beteg közömbössé válik, érzelmileg nem vehető igénybe, affectiv élete elszintelenedik. Ezt sokszor a hetero-anamnesisből tudjuk meg. A beteg azokkal a hozzátartozókkal szemben is közömbössé válik, akikhez korábban ragaszkodott. Csökken az esztétikai érzés-igény is; a beteg ápolatlan, elhanyagolja öltözködését stb.

3. A szocialis, etikai magatartás is megváltozik, a beteg ösztön-élete válik uralkodóvá, megszűnik a magasabb control irányító, fegyelmező hatása. Az anamnesis ilyen irányú karakter változásra is szolgáltat adatokat: kritikátlan cselekmények, goromba, trivialis beszédstílus alakul ki, a korábban jó emberközi magatartást tanúsító beteg összeférhetetlenné válik, kötekedő, kellemetlenkedő stb. Ezek a tünetek főleg a frontobasalis vidék sérülésére következnek be.

4. A frontopolaris vidék bántalma morianak nevezett állapothoz vezet. Az alaphangulat ilyenkor emelkedett, a kritikai képesség lecsökken. A beteg hyperactiv, tréfálkozásra, szójátékokra, humoros helyzetek teremtésére hajlamos. Ezt az állapotot "vicckényszer"-nek nevezzük, amely nagyon gyakran kritikátlansággal is párosul.

5. A frontalis lebeny orális részeinek sérülése a magasabbrendű szellemi actusok zavarában is megmutatkozik. Zavart az abstractios készség, a symbolicus fogalmak megértése, a synthetisáló készség, és ezzel a produktivitás, a kombinálási képesség. A logikai rendszer széthullik, a gondolkodás logikátlaná válik. Megszűnik a gondolkodás originalitása, az egyénre jellemző sajátosságok, "egyéniesség", továbbá elvész a lényeg-megragadási képesség, a kritikai képesség.

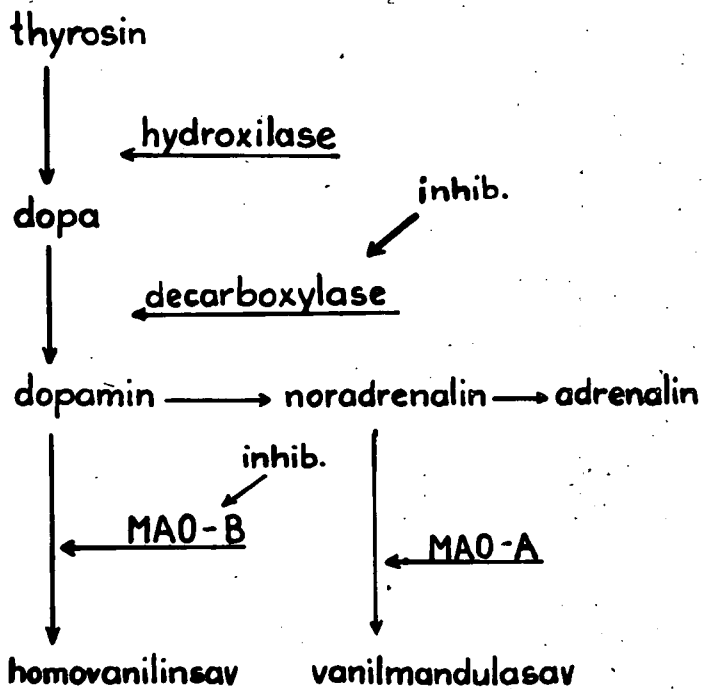
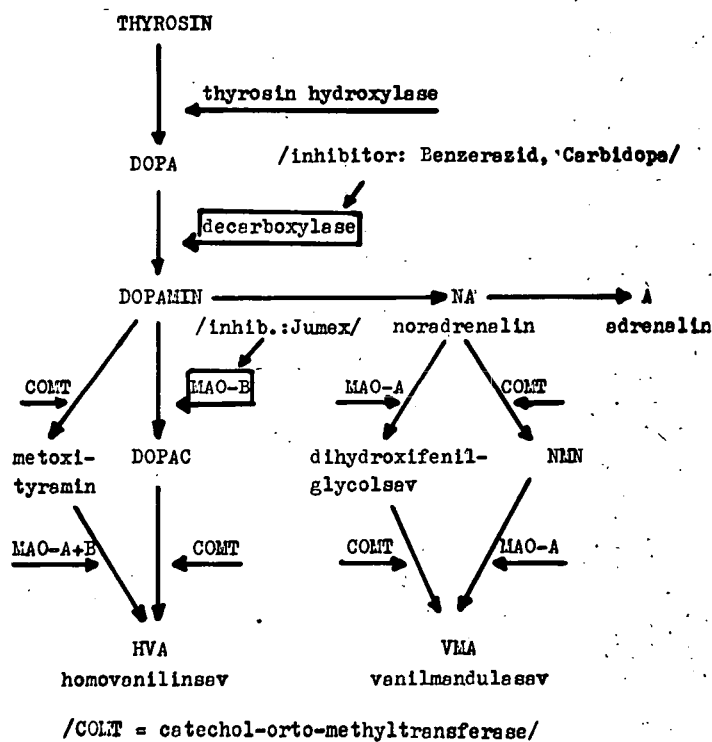
6. A praefrontalis vidék sérülése kevés neurológiai eltéréssel jár, ezek közül jellegzetes a járási apraxia. Az elemi motoros működések épek, a kétlábbon való járás mégis zavart, pl. a beteg járás közben a lábait bizonytalanul emelgeti, keresztezi egymást. Súlyosabb zavar esetén a beteg állni sem képes: frontalis abasiának is nevezik.

7. A motoros, praemotoros mezők sérülésére jellemző, de létrejöhetnek a praefrontalis vidék kiterjedtebb sérüléseiben /pl. nagy kiterjedésű glioma, nagyobb foku diffus kérgi sorvadás stb./ a következők:

a/ Passiv mozgáskisérletre a végtagban a mozgáskivittel szembe forduló hirtelen tónusfokozódás, tónus-belövellés.

b/ Támasztási reakciók /ez tulajdonképpen a négylábbon járási szintre való visszacsúszást jelenti, annak egyik reflexcomponense liberalódik: nyugtott végtag mellett a végtagfej dorsal flectálására a végtag oszlop-merevvé válik, behajlítani csak úgy lehet, hogyha a végtagfejet flectal-

Dopamin anyagcsere vázlatosan
 Alul a vázlat egyszerűsített formája



juk /palmar, ill. plantar irányban/. Előbbi phasis a végtag földre való támaszkodását, utóbbi a lépéskor bekövetkező végtag flexióval járó emelést és továbbhelyezését szolgálja.

c/ Beállítási nehézségek léphetnek fel: a beteg nehezen tudja az elkezdett mozgás irányát megváltoztatni, újabb cél felé fordítani. Ez járás közben a megfordulás nehézségét, a fej, a szemek, a "tekintet" új irányba való fordítását nehezíti meg.

d/ Cerebellaris typusu zavarok jöhetnek létre a frontoponto-cerebellaris pálya sérülése révén. Ez főleg a járásnál észlelt deviatioiban mutatkozik meg, a kitérés a góccal ellentétes oldalra irányul. Mivel a kapcsolat az ellenoldali kisagy féltekével létesül /és a kisagyi kiesések mindig homolateralisak, járásnál azonos oldalra devial a beteg/ a frontalis typusu ataxiat össze lehet tévesztetni az ellenoldali kisagy féltekéjének zavarából származó cerebellaris ataxiával. Egyéb kísérő tünetek döntik el a folyamat localisatioját.

e/ Felszabadulási /liberatio/ reflexek jelennek meg: fogó-reflex vagy kényszerfogás, utánnnyulási reflex, palmomentalis reflex: a thenar palmaris felszínének izgatására /megkaparására/ az azonos oldali mentális izomzat összehúzódik. Ez is az alacsonyabb szinten működő száj-kéz együttműködésére utal.

Szopási reflex: az ajkak érintésére az ajkak csőrszerűen összecsiszörödnek.

Buldog-reflex, vagy harapási reflex: az ajkak érintésére a beteg a szájával az ujjunk után kap, vagy a fogsor érintésére /fa spatulával/ erős harapás következik be.

2. Akaratlagos mozgatórendszer, Pyramisrendszer

A motoros és praemotoros mezők szövettanilag agranularis kéregszerkezetűek. A Brodmann 4 mező másik szövettani jellemzője, hogy az egyébként is jól fejlett V. rétegben vannak a Betz-féle óriás-sejtek. A pyramis-pálya rostjai nemcsak ezekből a sejtekből indulnak ki, hanem a motoros és praemotoros mező többi részéből is. Ezt bizonyítja a pyramisrostok jóval nagyobb száma, mint amennyi óriás sejtet számláltak meg. A pyramis pálya rostjai legyező alakban convergálva a gyrus centralis velő tengelyében helyezkednek el, amint caudal felé futnak, a törzsducok szintjében már tömötten kisebb területre tömörülnek és a capsula interna hátsó szárában haladnak olyan somatotopiával, hogy oralisan vannak az arc /faciolingualis/ rostok, mögöttük a felső, majd a törzs és leghátrább az alsó végtag rostjai. Agykérgi folyamatok, ha kisebb, körülírtabb elhelyezkedésűek /Pl. egy kisebb érnek a thrombosisa, vagy mikrovérzés/ monoparesisben nyilvánulhatnak meg, a capsula internában más kisebb vér-

zés is rendszerint hemiplegiát okoz; a rostok tömötsége miatt kis noxa nagy kiterjedésű károsodást okoz. Caudal felé a pyramis rostok az agykocsi-nyokon futnak /pedunculus cerebri/, az agytörzsben fokozatosan kiválnak belőle a mozgató agyideg magvakhoz húzódó rostok, végül a nyultvelő két oldali "pyramiskötegében" futnak, amelyben nagyobbik - 2/3-ad - részük kereszteződik. Az agytörzsön áthaladva a pyramis-rostok collateralis ágakat bocsátanak a formatio reticularishoz, amely az áthaladó ingerületet "visszajelzi" az agykéregbe és a gerincvelő felé a saját pályája útján /tractus reticulospinalis/ fokozza, vagy gátolja, integráló szerepének megfelelően.

A gerincvelőben az oldalsó pyramis pálya tartalmazza a nagyobb számú pyramis rostot, ezek már keresztezettek és így a pyramis pálya gerincvelői szakaszának megszakadása - ha csak hemisectionról van szó - az alacsonyabb vázizmok homolateralis bénulását hozza létre.

Centralis peripherias bénulások

A pyramis pálya bármelyik szakaszán sérül /tehát az agykérgi sejtektől kiindulva az axon lefutása mentén egészen a mellső szarv sejteken képezett synapsisáig bezárólag/ centralis bénulást eredményez.

Centralis bénulás jellemzői:

1. Hyperreflexia /fokozott reflexek, reflexogen zónák kiterjedése/
2. Kóros reflexek megjelenése
3. Spasticus tónusfokozódás
4. Atrophia nincs, csak késői; inaktivitások alapon fellépő /kivé-
tel: a deltaizmok viszonylag korai sorvadása/
5. Elektromos elfajulási reactio nincs.

Ha viszont a mellsőszarv sejt, vagy nyulványa /gyök, perifériás ideg/, vagy a motoros végtalpacskák sérülnek, peripherias bénulásról beszélünk.

Peripherias bénulás jellemzői:

1. Hypo- vagy areflexia
2. Tónus csökkenés /petyhüdt bénulás/
3. Atrophia, esetleg fibrilláris rángásokkal
4. Elektromos elfajulási reactio mutatható ki.

Elektromos elfajulási reactio

Normális körülmények között pontszerű elektroddal ingerelve az idegtörzset /neuro-direct ingerlés/, az izom rángásszerű összehúzódását kapjuk galván árammal, tetanicus reakciót faráddal ingerelve. Az izom különböző pontjait ingerelve /musculo-direct ingerlés/ hasonló reakciókat kapunk és minden izomnak van egy meghatározott ingerküszöbe /pl. 5 mA./ A vizsgálatot úgy végezzük, hogy az anódot semleges helyre, lapszerű elektroddal pl. a sacrumra helyezzük, a katódot pedig pontszerű elektróddal a közvetlen ingerlésre használjuk. A vizsgálat folyamán a készüléken egy billentyű átállításával megcserélhetjük a pólusokat és akkor az anóddal ingerlünk. Physiologiás körülmények között a katód zárási reactioja /értse az áramkör zárását/ nagyobb, mint az anód mérési reactioja /KZR nagyobb, mint AZR/.

Az elfajulási reactionak különböző fokozatait ismerjük. Kezdetben a neurodirect ingerelhetőség csökken, majd elvész, a musculo-direct ingerlésre az ingerküszöb megnövekedését észleljük /pl. összehasonlítva az ellenoldali izom hasonló ingerlési pontjával/, majd súlyosabb fokozatokban a galvanos ingerlésre prompt rángás helyett féregszerű, lassu összehúzódást kapunk, később a galván-árammal egyáltalán nem ingerelhető az izom; a farados ingerlés vész el utoljára. Az anód zárási reactio nagyobb, mint a katód zárási reactio /AZR nagyobb, mint KZR/ /zárási reactio megfordulása/.

Paresisek típusai

A pyramis pályák kiesési tünetei körülírt agykérgi localisatio esetén monoparesisben jutnak kifejezésre. Ha nagyobb kiterjedésű folyamatról van szó, pl. daganatról, hemiparesis jön létre, a daganat kiindulási helyének megfelelő tulsullyal: pl. ha a központi tekervény alsó harmada érintett súlyosabban, akkor facio-brachialis tulsúlyuhemiparesist észlelünk, ha a convexitas felső harmada, vagy a frontalis lebeny medialis felszine érintettebb, akkor alsó végtag-tulsúlyu hemiparesisről szólunk. A capsula intermában lévő góc esetén szabályos, egyenletes a paresis, ill. plegia foka. /Az agyidegek közül csak a facalis szájzugi ága és a hypoglossus érintett!/. A pyramis kereszteződés feletti agytörzsi folyamatok is ellenoldali tüneteket hoznak létre, ezeket néha az agyidegmag sérülésének homolateralis tünetei kísérik. Ezeket a kórképeket hemiplegia alternansnak nevezzük /részleteket lásd az agytörzsnél/. A nyultyelőben a pyramis rostok kereszteződésének magasságában létrejöhetnek olyan sérülések, amelyek az egyik oldali felső és a másik oldali alsó végtag bénulását eredményezik, ezt keresztezett bénulásnak /hemiplegia cruciata-nak/ nevezzük.

A gerincvelőben - főleg a nyaki szakaszon - extramedullaris compressio folyamat a felszíni rostokat comprimalja, tehát homolateralis centralis bénuláshoz vezet /mert már keresztezett a pyramis rostok nagyobbik része/, ezt a gerincvelő szemben lévő felszínének az érintettsége követeli azáltal, hogy nekipréseli a gerinccsatorna falának. Így az ellenoldali alsóvégtag centralis paresise jön létre. A két alsóvégtag együttes paresisét paraparesisnek nevezzük. A két felső-végtag paresisét diparesisnek nevezzük, ugyanugy /tehát diparesisnek/ nevezzük az egyik oldali felső-, második oldali alsóvégtag bénulásának a kombinációját.

Intramedullaris folyamat /cervicalis szakaszon/, főleg ha a gerincvelő középrészéből indul ki, a felső végtagok paresisét hozza létre először és csak később terjed ki a paresis az alsó végtagokra. Mind a négy végtag érintettsége - tetraparesis - nyultvelői folyamatra utalhat /pl. platybasia, a dens epistrophei "impressioja"/, valamint a nyaki gerincvelői szakasz folyamatára /extramedullaris tumor pl. meningeoma; haematomyelia; syringomyelia stb./

Az intramedullaris folyamatok között leggyakoribban a sclerosis multiplex okoz sok góccal tetraparesist. Minthogy kezdetben legtöbbször a két alsó végtag paresise szerepel /paraparesis/ gondolnunk kell a parasagittalis meningeoma hasonló tünet-csoportjára. Ez ugyanis középen elhelyezkedve, mindkét medialis agyfelszín károsodását hozza létre, a gy. centr. anteriornak a láb mezőit érintve. Ráadásul ennek közelében, a lobus paracentralisban, vannak a kérgi vegetatív mezők, amelyek a hőlyag és a végbél záróizom functioit irányítják. A sclerosis multiplexben is korán fellépnek üritési zavarok /utóbbinak támadáspontja a gerincvelői vegetatív centrumokra vonatkozik/, ezért a kórkép kezdeti szakában a két folyamat összetéveszthető. A korai elkülönítés azért lényeges, mert a meningeoma operálható és teljes gyógyulást eredményez. Az elkülönítést carotis arteriographiával segíti.

A pyramis pálya kiesésének tünetcsoportjában, vagyis a "centralis bénulásokban" fontos helyet foglalnak el a kóros reflexek: Babinski reflex /a nagylábujj tónusos izolált dorsal-flexioja a talp lateralis részének karcolására/. A Babinski tünet 2 éves korig physiológiás, akkor még nem fejeződött be a pyramis pályák velősödése. A Babinski-tünetet legyezőtünet kísérheti és megjegyezzük, hogy a néma talp is pyramis pálya laesiot jelenthet.

Az öregujj tónusos, izolált dorsalflexiója kiváltható a tibia csont-hártyájának felülről lefelé történő nyomására: Oppenheim reflex. További e csoportba tartozó reflexeket /Schaeffer-Gordon, Mendel-Bechterow/ l. a kóros reflexeknél.

Egy saját-reflexet csak akkor mondhatunk fokozott reflexnek /célozva ezzel a pyramis pálya laesiojára/, ha a reflexogen zona kiterjedt. Ezt biztonsággal csak a patella reflex esetében tudjuk észlelni a tibia alsó

harmadára mért ütésekkel. Ha nem terjedt ki a reflexogen zóna, akkor bármennyire élénk reflex választ kapunk, a reflexet csak túlélénznek nevezzük és nem fokozottnak.

A reflex-fokozódás egyik formája a clonus megjelenése. Tartós rángás sorozatot nevezünk clonusnak, ha csak néhány csillapuló rángás sorozat a reflexválasz, ezt polyclonias reactionak, vagy cloniform rángásnak nevezük és nem jelenti feltétlenül a pyramis pálya sérülését. Hoffmann, Trömmner és Rossolimo-tünet, ha kétoldali megjelenésű, szintén lehet általános reflex-ingerlékenység jele pyramis pálya laesioja nélkül /pl. hyperthyreosis esetében/. Kóros reflexeket l. külön fejezetben/.

A capsula interna és az agytörzs területében a pyramis pálya sérülése az antigravitációs izmok tónusfokozódását hozza létre felsővégtag flexios, alsóvégtag extensios spasticus tónusfokozódását. Ezt Wernicke-Mann /vagy praedilectios/ tónusfokozódásnak nevezzük.

Az agykéreg izgalmi állapota körülírt területen az annak megfelelő ellenoldali izomcsoport rángásaiban jut kifejezésre. Ha az inger kiterjed a szomszédos területekre, kiterjednek a rángások is a somatotopianak megfelelő sorrendben és az agykéreg generalisált izgalmi állapota generalisált clonusos rángásokban jut kifejezésre, rendszerint már tudatzavarral kísértén. Az ilyen gócos kezdetű epilepsiás rohamot Jackson typusu rohamnak nevezzük. A praemotor-mezők/de az érző funkciót viselő parietalis kéreg izgalmi állapota is!/adversiv jellegű rohamokat eredményez: ilyenkor a roham a fej és törzs ellenoldalra csavarodásával, vagy a szemek conjugált deviatiojával kezdődik. Előfordulnak olyan izgalmi jelenségek, amelyek nem terjednek ki, a rángások az érintett izomcsoportban folyamatosan fennállnak tudatvesztés nélkül, ezt epilepsia partialis continuának nevezzük /Kozsevnikov-syndroma/ és rendszerint az agykéreg körülírt bántalmazottságára utal /pl. hegképződés, mikro-vérzés/.

3. Extrapiramidális rendszer

Tagjai:

1. A motoros kéreg egyes részei: A Brodmann 6a beta, az un. 4s része /az s-betű az angol stripe rövidítése, magyarul sávot, csíkot jelent/. Egy sáv alakú terület a Brodmann 4 és 6-os mezők között, amelynek elektromos ingerlése a pyramis pálya ingerelhetősége felfüggesztődik, a megfelelő izomcsoport tónusa csökken. Voltaképpen tehát a motoros mező gátlását eredményezi. Majmokban 4 ilyen egymástól független csíkot ismerünk, emberben csak a 4a-t sikerült eddig bizonyítani /bár feltételezik még a Br 2, 8, 19 mezőkben is/. Közvetlen összeköttetésben állnak a striatummal. A Br 6a beta a kisaggyal és a formatio reticularissal is közvetlen kapcsolatban áll.

2. Corpus striatum, vagy köznapiban használatban csak egyszerűen striatum, a nucleus caudatusból és a putamenből áll. Az őket összekötő szürke csíkok alapján nevezték a magot striatumnak. Voltaképpen egységes magból áll, a filogenesis során a frontális lebeny növekedésével egyre több hátrafelé húzódó fehér rostköteg szelte át, így emberben az agy metszlapját szabadszemmel nézve már majdnem teljesen szét vannak választva. Szöveti szerkezetük, fejlődésük, patológiájuk egységes /a telencephalonból származnak, tehát az agykéreghez közelebb állnak, mint a többi extrapyramidalis mag/. Nagy és kis pyramidalis sejtekből áll, mikroszkópos szerkezete is emlékeztet ezáltal a kéreg szerkezetére.

3. Pallidum /vagy nucleus pallidus/ nagy multipolaris sejtekből áll és jellemző tulajdonságuk, hogy az erek falában és azok közelében vas és mész-festést adó anyagok mutathatók ki. Ilyen vas és mész reakciót mutat a n.niger is.

4. A thalamus nucleus ventralis lateralis, /VL/

5. Corpus subthalamicum, vagy Luys-féle mag, ovális mag a thalamus alatt. A striatumban, pallidumban és Luys-féle magban egyforma somatotopia van: orálisan van a fej, majd a felsővégtag és mögöttük az alsó végtag representatioja.

6. Nucleus niger, /vagy substantia nigra/. A mesencephalonban foglal helyet és két részből áll. A zóna nigra dorsalisabban helyezkedik el és jellemző, hogy sejtjeiben melanin pigment látható apró szemcsék formájában. A másik rész ventralisabban helyezkedik el, zóna rubra-nak nevezik, mert glia-sejtjei lipofuscint tartalmaznak. Ez a magrész ugyanolyan mész és vas reakciót ad, mint a pallidum, és mert ez a magrész anatómiailag összeér a pallidummal, ugyanolyan magegységet vélnek a pallidum és niger zóna rubraja között, mint a caudatum és putamen között. Közös a szövettani szerkezetük is és encephalitis epidemica utáni parkinsonizmusban egyformán érintett mindkét mag /pallido-nigralis érintettség/.

7. Nucleus ruber. A mesencephalonban metszlapon niger felett helyezkedik el, szabályosan kerek alakú. Halvány piros színét glia-sejtjeinek lipofuscin tartalma okozza. Orális része kisebb sejtekből áll, caudálisan nagyobb sejtekből /pars parvi-cellularis, ill. magno-cellularis/ ez utóbbi az emberben kevésbé fejlett. A belőle kiinduló tr.rubro-spinalis a magból való kilépése után rögtön kereszteződik és az ellenoldali gerincvelőfélben a többi extrapyramidalis pálya mellett fut.

8. A tectum. Több magból áll, közöttük a verticalis tekintés magja, a n.interstitialis Cajal is. A mesencephalon tectumban foglal helyet és a reflexszerű szemmozgásokat szervezi.

9. Formatio reticularis caudalis része, melynek felső fele izomtonus fokozó, alsó fele izomtonust gátló hatású. A belőle kiinduló pálya a tractus reticulo-spinalis, a gamma sejtszereken keresztül befolyásolja az izomtonust. A formatio reticularishoz valamennyi többi extrapyrami-

dalis mag küld rostokat és rajta keresztül fejt ki hatását a motoneuronokra. A formatio reticularis az agykéreghez és a többi extrapyramidalis maghoz is küld "visszajelzéseket", ezáltal az egész motorium organizatio egyik legfontosabb tagja.

10. Oliva inferior, a nyúltvelő alsó részében helyezkedik el, ovalis, kerek lipofuscin tartalmu sejtekből áll. Rostokat kap a pallidum, ruber, niger és a többi felette lévő extrapyramidalis magból és rostokat küld a kisagyvelő felé.

11. Nucleus dentatus, a kisagyi mély fehérállományban helyezkedik el, az olivára hasonlít, de functionalisán a ruberrel áll, szorosabb kapcsolatban /dentato-rubralis rendszer/, valamint kisagykéreggel.

12. Vestibularis magok. A szemmozgató magokkal, valamint a gerincvelőmozgatósejtekkel és a kisaggyal áll kapcsolatban. Fontos szerepe van az izomtonus kialakításában, főleg a test helyzetét biztosító reflex-mechanizmusban.

13. Nuclei pontis, vagy griseum ponti. A hid bázisában lévő kis, szigetyszerű magcsoportok. A fronto-ponto-cerebellaris pálya átkapcsoló állomásként létesít kapcsolatot az agykéreg és ellenoldali kisagyfélteke között.

A motorium működése általában

A motorium-működésére vonatkozóan az alábbi irányelvek ismereteseek: A pyramis rendszer phylogeneticaillag fiatalabb, az akaratlagos mozgások révén új mozgásformák tanulhatók meg. Ahhoz, hogy kivitelezhetők legyenek, az extrapyramidium, az egész törzs és a végtagok izomtonus elosztását megfelelően "állítja" be és a mozgások finomítása révén a kezdetben darabos, akadozó mozgások egyre simábban, lekerekítetten, ökonomikusabban zajlanak le, később a begyakorlás révén automatizálódnak, a figyelem új mozgásokra, vagy a mozgás egyik-másik részére összpontosulhat. Alacsonyabbrendű állatokban minden mozgás a phylogeneticaillag ősi extrapyramidium segítségével zajlik le, ezek ösztönmozgások /a táplálékszerzésre, védekezésre, reproductiora irányuló tömegmozgások/. Az ember extrapyramidiumában is megvannak ezek a mechanizmusok, de az emberre jellemző agykérgi irányítás és befolyás alatt. A pyramis rendszer az új mozgásfajták révén a konstruktív lehetőséget adta, ehhez az extrapyramidium is felfejlődött és a két rendszer bonyolult kölcsönhatásai és összműködése alakítja ki az ember magasabbrendű motoriumát. A két rendszer közötti anatómiai kapcsolat középpontjában az agykéreg /Br 6/ formatio reticularis és a kisagy áll. A pyramis pályából a formatio reticularison át, majd az izomban lévő érzővégződésekből visszajelzések jutnak az agykéregbe, ilyenformán mozgató körök /circuitok, reverberatio körök/ alakulnak

ki. Hasonló körök képződnek az extrapyramidiumban is, azáltal, hogy az egyes subcorticalis ganglionok is küldenek "visszajelzéseket" az agykéregbe, pl. a cortico-striocorticalis kör, vagy cortico-pallido-thalamo-corticalis kör; vagy a subcorticalis ganglion-csoportok közötti körkapcsolat alakul ki. Ezen circuitok hierarchicusan egymásra épülhetnek és a thalamus VL magján, illetve kisagyon keresztül a pyramidalis körökkel bonyolult kapcsolatban, összhangban állanak. Az extrapyramidalis mozgászavarokat úgy képzelik el, hogy ezen körök valamelyik tagjának functioja kiesik, így a kérgi mezők /főleg a Br 6a mezők/ működése felszabadul a control alól. Ezt a feltevést alátámasztja az a tény, hogy /legalábbis a hyperkinesisek esetében/ az extrapyramidalis mozgászavarok létrejöttéhez a pyramis pályák épsége szükséges, és ezen keresztül a gyógyítás /hyperkinesisek esetében/ a pyramis pálya azon részének megszakitásából áll, amely a tulmozásban résztvesz.

Extrapyramidium működése

Didaktikai szempontból hierarchicus szinteket, működési egységeket különböztetünk meg, ismereteinket tulnyomórészt az egyes magok megbetegedésekor fellépő tünetekre alapozzuk. Összefoglalva a következő extrapyramidalis functiokat különböztetjük meg:

1. A kifejező mozgások, az egyénre jellemző mozgástempó /pl. járás, vagy a beszéd hangsúlyozása/ - ennek középpontjában a striatumot találjuk. A somatotopia értelmében az oralis részben /caudatum-fej/ van az arc representatioja, ennek megbetegedésekor /Parkinson-kór, vagy parkinsonismus/ veszíti el az arc-mimikai izomzata normál tónusát és válik lárvaszerűvé.

2. Az emotionalitásban, affectivitásban is szerepet játszik, a thalamicus kapcsolatok révén /főleg a pallio-thalamicus kapcsolat, az un. ansa lenticularis útján/. Extrapyramidalis kórképekben az érzelmi élet is elsivárodik, elszíntelenedik. Ez kihatással van az értelmi-szellemi működésre, a gondolkodási folyamat meglassubbodik: bradyphrenia jön létre. Időnként spontán indulatkitörések mutatkozhatnak.

3. Részt vesz a vegetativum integratiojában is /főleg a pallidum!/. Kóros folyamatokban /striopallidaris érintettség/ fokozott nyálelválasztás, izzadás jön létre.

4. Nagy szerepe van az extrapyramidiumnak az izomtonus szabályozásában. A striatum sérülése rendszerint hypotóniával jár, a pallidum, nucleus niger elváltozásai rigort hoznak létre. A nucleus ruber magasságában megszakitott extrapyramidalis pályarendszer decerebratio rigidityt hoz létre /pl. felső agytörzsi beékelődés esetében/. A formatio reticularis szerepéről már megemlékeztünk.

5. Tónusos reflexek két csoportját tartják fenn:

a/ tartási, vagy posturalis reflexek, vagy staticus reflexek, melyek egyes testrészek helyzetváltozásának más testrészekre, vagy a test egészére gyakorolt hatásából származnak és igen nagy szerepük van abban, hogy bizonyos tartásokat, helyzeteket megőrizhessünk.

b/ állási, vagy beállítódásos reflexek teszik lehetővé, hogy a test normális helyzetét külső behatásokkal szemben megőrizze, ill. azt bármikor reflectoricusan visszanyerje. Labyrinthus, fej, nyak, törzs és optikai beállítódásos reflexekből áll.

Az extrapyramidium kórfolyamataiban ezek csökkennek, a beteg nem tud hirtelen megállni, megfordulni. Előrehajlásnál előreesik /anteropulsio/ hátrahajlásnál hátrafelé esik /retropulsio/ - mert hiányoznak a beállítódásos reflexek.

6. Védekező mozgásokat hoznak létre, amelyek mindig nagyobb tömegű izomcsoportot vesznek igénybe. Különösen a proximális izmokban képes nagyobb mozgások kivitelezésére, ezért megtartott extrapyramidium mellett a pyramis pálya sérülése distalis túlsúly paresist hoz létre, ill. plegia esetén a proximalis ízületekbe tér vissza előbb a mozgás. Hysteriás reakciókban ősi ösztön-mechanismusok liberalódnak. Két ellentétes formája van, mindkettő az állatvilágban ismert menekülési, védekezési reakción alapszik.

a/ a tömegmozgásokból álló pánik reactio /jellegzetes példája a viharos mozgásokkal össze-vissza repülő légy, amely a keskeny ablakrészen igyekszik kimenekülni, a sok célszerűtlen mozgás között akad olyan is, amely a kis rést megtalálja/,

b/ stuporos forma /az állatvilágban a magát holtta tettetés, vagy "Totstell-reflex" felel meg/.

Mindkettő ismert emberi védekezési reactio, az első gyakran fordul elő tűz esetén, a helyiségből való menekülés közben agyontiporják egymást az emberek; akik simán elhagyhatták volna az épületet, mereven ültek cataton stuporos állapotra emlékeztetően házaikban. A mindennapi életben a fenti reakciók convertált formái ismeretesek, mindkettő nem tudatos védekezési célokat szolgál. A mozgás-vihar az ún. hysteriás rohamban nyilvánul meg, a negativisticus forma pedig végtag, vagy a beszéd functionális bénulásában.

Extrapyramidalis mozgászavarok

Az extrapyramidalis mozgászavarok következő formái ismeretesek:

a/ a mozgások összmennyisége csökken /hypokinesis/, a mozgások meglaszsubbodnak, amplitudójuk csökken /bradykinesis/.

b/ hyperkinesisek léphetnek fel a sérülés helyétől függően különböző típusban: klinikailag rendszerint a hypokinesist hypertonia /rigor/ kíséri, a hyperkinesist pedig hypotonia.

Ezek alapján is lehet csoportosítani a mozgászavarokat pl. hypotoniás hyperkinesisek /pl. chorea, ballismus, remegések egyes fajái/; hypertoniás hyperkinesisek /pl. athetosis, torziós dystonia/.

I. Chorea, a végtagok distalis részeiben jelentkező hirtelen, csapkodó mozgások, a végtag azonnal visszaesik. Az arcizmokban grimaszolás. A gyors mozgások nem ismétlődnek, a mozgászavar nem rhythmusos. Leggyakrabban a striatum kis sejtjeinek sérülése hozza létre. Hypotóniával jár /hyotoniás hyperkinesis/.

II. Athetosis. Ugyancsak a végtagok distalis részében jelentkezik, de lassu és tónusos szabálytalan mozgásokból áll, a mozgás tetőfokán egy ideig megrekedő, majd szabálytalan, nem rhythmusos, nem azonos módon ismétlődő kényszermozgás. Hypertoniás hyperkinesis ez és a striatum kis és nagy sejtjeinek együttes pusztulása, vagy a pallidum sérülése hozza létre.

III. Remegés /tremor/. Rhythmicus kis amplitudoju hyperkinesis, amely lehet nyugalmi, intentios és staticus.

a/ Nyugalmi remegés, általában 4-6/sec. frequentiaju és egyenletes amplitudoju. Leginkább a pallidum és a subs.nigra károsodásánál keletkezik. Feltételezik, hogy a fenti magokból kiinduló pályák károsodása teszi lehetővé, hogy a spinalis mellsőszarvi mozgatósejtek ősi, rhythmusosan alternáló motoros impulzusai hatékonyra váljanak. Az antagonisták jelleg mozgás-automatizmusokat utánozhat: pl. pénzszámolás, pilula-sodrás, toll-fosztó mozgás. Emotionális hatások nagymértékben befolyásolják a remegés fajtát, hidegbehatás is kiválthatja, vagy fokozza. Az aktiv izommozgás csökkenti, vagy felfüggeszti! Előfordul familiarisan is minden egyéb extrapyramidalis kórjel nélkül. Egyébként a nyugalmi tremor leggyakrabban a Parkinson betegségcsoportnak a tünete.

b/ Intentios remegés. Nyugalomban szünetel, célmozgásnál a cél előtt durva hullámu formában jelentkezik, de általában nagyobb, változó amplitudóval és változó, de a nyugalmi remegésnél lassabb, szabálytalanabb frequentiával. A dentatorubralis rendszer /cerebello-dentato-rubro-thalamicus kör/ károsodása okozza, leggyakrabban sclerosis multiplexben észleljük.

c/ Staticus remegés nyugalmi helyzetben, vagy mozgás közben szünetel, az akaratlagos rögzített tartás váltja ki /pl. ha a beteg kezeit meghatározott helyzetben rögzíti, vizsgálat alkalmával felszólítjuk a beteget, hogy vízszintes síkban előrenyújtott helyzetben tartsa kezeit/. Nem ismert a pathomechanizmusa. Ebbe a csoportba sorolható a fáradtságnál jelentkező remegés, a neurosis, basedowosok pillá- és ujjremegése is.

d/ Nehezen kategorizálható, vagy csoportba egyáltalán nem sorolható remegések is vannak. Ilyen pl. az alkoholistáknál megjelenő remegés, amely általában a delirium kísérője /delirium tremens/.

IV. Torsios hyperkinesis. Torsios dystonia. A törzsben és néha a végtagokban keletkező lassu tonusos, csavaró jellegű mozgások. A striopallidaris rendszer bántalma okozza. Szülési sérülések is létrehozhatják, ilyenkor gyakran oligophrenia is társul a klinikai képhez.

V. Spasmusok jöhetnek létre különböző izomcsoportokban, pl. a szemizmok conjugált, rohamokban jelentkező tartós spasmusa, amelyet oculogyrias crisisnek vagy rohamnak nevezünk. A fejbiccentő izom tartós kóros tonusfokozódása a nucleuſ caudatus feji részének bántalma következtében jön létre, ezt torticollis spasticának nevezzük.

VI. Ballismusnak nevezzük a végtagok proximalis izmaiban hirtelen fellépő nagy kilengésű dobáló mozgásokat. Corpus subthalamicum /Luys-féle mag/ sérülése /vérzés, art. chor. ant., vagy lágyulás/ hozza létre és a tünetek mindig az ellenkező oldalon jelentkeznek, ha féloldali folyamatról van szó /hemiballizmus/. Ha kétoldali a folyamat biballismusnak vagy egyszerűen ballismusnak nevezzük.

VII. Myoclonusnak nevezzük egy izomban, vagy izomcsoportban létrejövő hirtelen összehúzódásokból álló mozgássorozatot, amely éppen olyan hirtelen szűnik is meg és ilyenkor az érintett izom atoniassá válik. A dentato-rubralis rendszer sérülése hozza létre.

4. Parkinson kór. Parkinsonismus

A Parkinson kór ismeretlen eredetű megbetegedés, mely az 50 év körüli korban /vagy korábban/ szokott kezdődni a kézujjak remegésével. Később az izmokban rigor lép fel, az arc mimikátlanná válik, álarcszerűvé, lárvaszerűvé. A testtartás merev, a mozgások lelassultak és lecsökkentek. Psycheben is meglágyult, elsivárosodott /bradyphrenia/. Vegetatív zavarok lépnek fel: fokozott nyálfolyás, fagyumirigy túlműködés /ez okozza az ún. "kenőcsös arc"-ot/.

Főleg a nucleuſ niger melanin-pigment tartalmu sejtjeinek pusztulása jellemzi a kórszövetetani képet. Ez degeneratív, ismeretlen aetiologiájú, ritkán előforduló kórkép. Hasonló tünetcsoport léphet fel ismert aetiologiával arteriosclerosisban, gyulladásos folyamat /encephalitis, postencephalitis szak/ következtében, továbbá toxicus agensek /szénmonoxid, mangán stb./ psychopharmacónok /hibernal, haloperidol, rausedyl stb. tartós szedése után/; ritkábban posttraumásan és tumorhoz társulva is. Ezeket a képeket parkinsonismusnak nevezzük.

Az arterioscleroticus eredetűnek vélt parkinsonismus idősebb korban lép fel /60 év felett általában/ és rendszerint a pyramis pálya sérülésé-

nek - tünetei keverednek az extrapyramidalis folyamat jeleivel. Encephalitist követően lép fel az un. postencephalitises parkinsonismus. A kór-kép fiatal korban jelentkezik, az anamnesisban rendszerint megtalálható a lázas betegség /amely néha egyszerű influenza formájában zajlik le/. Fontos tudni, hogy a lappangási idő, vagyis a lázas betegség és az extrapyramidalis tünetek fellépése között eltelt idő néhány naptól több évig terjedhet.

Tünettaniilag a Parkinson kór, vagy parkinsonismus bármely formájáról legyen is szó, a jelenségek három alaptünet köré csoportosulnak: tremor, rigor, és hypo-, vagy akinesis.

I. A tremor nyugalmi típusu szokott lenni /lásd általános részben/, előrehaladottabb állapotban pillulasodrás-szerű remegés igen jellegzetes. Kezdetben az ujjak, később a lábak, majd a fej remegése észlelhető. A remegés alvás alatt szünetel. Emotionalis feszültségek a remegést fokozzák, ugyszintén fáradtság és hideg behatás is. Nem obligat tünet, vannak kór-képek remegés nélkül /paralysis agitans sine agitatione/.

II. Rigor: az izmok merev, plasticus tónusfokozódása; az agonista és antagónista izmokat egyaránt érintő izomhypertonia. Gyakori a fogaskerék tünet: az alkar, vagy az alszár passiv mozgatasakor a tónusfokozódás észlelése mellett a mozgásban olyan szakaszos zökkenéseket észlelünk, mint-ha a könyök, vagy térdizület egy ritkafogu fogastengely körül mozogna. A rigor nemcsak a végtagokat érinti, gyakran vonatkozik a törzsizmokra is, olykor nem teljesen symmetricus eloszlásban, ebből származnak a furcsa, rendellenes, merev testtartások.

III. A hypo-, ill. akinesis, vagyis a mozgásszegénység nemcsak a rigor következményeként lép fel, bár ez utóbbi súlyosbithatja, de vannak kór-képek, amelyekben alig észlelhető rigor mellett a hypokinesis dominal. Szegényesekké válnak és kis amplitudójúak az akaratlagos mozgások, ezt bradykinesisnek nevezzük. Ezért válik a járás apróléptűvé, csoszogóvá, a beszéd dűnyögővé, esetleg monotónná, néha hadaróvá. Az írás apró betűkből áll /mikrographia/, amelyet a remegés fokozódása olvashatatlan, szakaszerű betűkből álló írássá alakíthat. A már elkezdett mozgások megrekednek, maga az indítás is igen nehéz, így a beteg nehezen indul meg, járás közben nehezen áll meg és még nehezebben fordul. Előfordul az is, hogy a már megindított mozgást nem tudja megállítani, az adaptatios izomműveletek rigor miatti hiánya olyan furcsa képet idézhet elő, hogy a nehezen meginduló beteg lépései bár aprók maradnak, de fokozatosan gyorsulnak, a beteg "szalad a súlypontja után". Hasonló mechanizmuson alap-szik az anteropulsio: a beteget felszólítva, hogy hajoljon előre, előre-esik, ugyanezt hátrafelé retropulsionak nevezzük, s van lateropulsio is. Physiologiás körülmények között előrehajlaskor a törzs és a fenékrész annyival hajlik hátrafelé, hogy a súlypont ne tolódjon el. Ugyanezt észleljük hátrahajlaskor: a térdek behajlításával őrzi meg a vizsgált egyén bizton-

sággal az egyensúlyát. E próbákat Babinski próbáknak nevezzük. Babinski szerint jól compensal az egészséges egyén. A parkinsonismusban a beteg nem tud compensálni, vagy rosszul compensal és antero-, ill. retropulsiót észlelünk.

Megváltozhat a beszéd is: szintelen, monoton, hadaró, halk, olykor elkenté válhat.

A spasticus sirás vagy spasticus nevetés is a megindított mozgások spontán automatizmusát fejezi ki, emotionalis háttér nélkül, vagy az emotionalis háttérrel arányba nem hozható formájában. Ne tévesszük össze az emotionalis labilitással. Egyébként a beteg - mint csaknem valamennyi extrapyramidalis megbetegedésben - rendkívül sérülékeny. Psychotraumák a kórkép hirtelen rosszabbodásához vezetnek.

Therápia:

1. Gyógyszeres kezelés:

A/ Parasympatholyticumok közül az atropin és származékai kerülnek számításba. Régebben belladonna gyökér főzet állott a kezelés középpontjában, bolgár kurának nevezték. Ma a Bellafit, Belletoval a kellemetlen vegetatív tünetek /nyálcsorgás/ befolyásolására használatosak.

A külföldi antiparkinson hatású készítmények: Parpanit, Artane, Kemadrin, Tremaril tulnyomórészt anticholinergiás hatásuk és elsősorban a rigort és akinesist befolyásolják. A Parkan nevű magyar készítménynek antihistamin-szerű hatása is van; újabban ezt a szert hallucinogen hatása miatt narcomaniasok is használják.

B/ Antihistamin hatású szerek /Pipolphen, Sandosten-Calcium/ a neuroplegicumok által /pl. Frenolon, Haloperidol stb./ okozott extrapyramidalis szindrómák prompt megoldására alkalmasak.

C/ Substitutio therapia. Újabb irányt adott a gyógyszeres kezelésnek az a felismerés, hogy az extrapyramidalis magokban a biógen aminok /dopamin, noradrenalin, serotonin/ közül elsősorban a dopaminnak van jelentősége, mint transmitter anyagnak. A striatumban a dopamin synthesist a substantia nigra melanin-tartalmu sejtjeinek dopaminergiás rostjai irányítják. E sejtek pusztulása következtében /pl. encephalitis/ csökken a striatum dopamin tartalma /A physiologiás érték 1/10 - 1/300-ra!/. Így született meg a substitutio therapia gondolata. S mert a dopamin nem jut át a vér-agy gáton, ezért precursorának: az L-dopának adagolása formájában.

A phenylalaninból keletkező DOPA /dihydrooxiphenylalanin/ decarboxylase hatására alakul át dopaminná. Csak az L változat /L-DOPA/ alkalmas erre a synthesisre, a D változat nem, ez utóbbitól való tisztítási folyamat miatt kerül olyan sokba az L-DOPA előállítása.

Bár az L-DOPA átlépi a vér-agy gáton, a szervezetben lévő /un. peripheriás/ decarboxylase a véráramban gyors dopaminsynthesishoz vezet, amely már nem jut be a központi idegrendszerbe. Ezért kell nagy adag DOPA-t adagolni, amelynek viszont számos mellékhatása lehet: un. peripheriás mellékhatásként gastrointestinalis panaszok, orthostaticus hypotensio. Centrális mellékhatásként különleges mozgászavarok, pszichés izgalmi állapotok pl. hallucinosis, suicidkésztetés léphet fel. A therapiás effectus megtartása mellett ezek kiküszöbölése céljából vezették be a decarboxylase bénítókat /decarboxylase inhibitor/, amely a peripherián /vagyis extracerebrálisan/ a dopának dopaminná alakulását gátolja, ugyanakkor nem gátolja a cerebrális dopamin synthetist, mert az inhibitor nem lép át a vér-agy gáton. Sajnálatos, hogy a jelenleg ismert inhibitorok nem specifikusak, így más biochemiai decarboxylációs folyamatot is gátolhatnak és ezért ma még nem ismert, ki nem számítható káros hatásai lehetnek a különböző szervekben. Jelenleg Magyarországon az inhibitor mentes DOPA van forgalomban, Dopa-flex néven 500 mg-os tabletták formájában. Óvatos, lassu és fokozatos emelkedésben érjük el a napi 250 mg-tól a napi 3-4 g-os /4-5 adagra elosztott/ szintet az egyéni tolerancia és hatékonyság függvényében. Rövidesen forgalomba kerül svájci licence alapján gyártott MADOPAR néven decarboxylasegátlót tartalmazó L-DOPA. Kétféle erősségben, 4:1 arányban tartalmazzák a capsulák az L-dopát és decarboxylase-inhibítort /125 és 250 mg/. Ujabban a dopamin anyagcserében a bomlást előidéző monoamino-oxydase két típusát ismerték fel /melyeket MAO A és MAO B-nek neveznek/. Az l-deprenil szelektíve bénítja a B típusu monoamino-oxydase-t, mely a dopamin oxidációját végzi a striatumban. Ennek együttes alkalmazása a levodopával lehetővé teszi ezen utóbbinak csökkentett adagolását, s egyben nem zavarja egyéb monoaminok /noradrenalin, serotonin, stb./ anyagcseréjét sem.

A dopa therapiájával kapcsolatban az alábbiakat kell szem előtt tartanunk: substitutio therapia, tehát olyan folyamatosan kell adni mint az inzulint a cukorbetegnek. Beállítását csak intézetben célszerű elkezdeni és későbbiekben a betegeket szakrendelésen gondozni kell. A parkinsonismus therapiájában minden gyógyszer csak a tüneteket csökkenti, vagy szünteti, tehát nem gyógyítja a betegséget és nem véd a progressio ellen.

A decarboxylase pyridoxint /B₆ vitamint/ tartalmaz, ezért dopa therapiában részesülőknél mühiba B₆ vitamint, vagy ezt tartalmazó más készítményt adagolni /Polybé, Polyvitaplex, Gerovit/. Parkinsonismuszban szenvedőknél tilos továbbá Rusedylt, maior tranquillansokat adni!.

A dopa kezelés is a rigort és hypokinesziát befolyásolja kedvezően, a remegést ritkábban. Előfordul, hogy a rigor csökkenésével a remegés amplitudoja növekszik, a beteg állapota látszólag romlik, a valóságban a teljesítménye alapján sokat javul /az ágyhoz kötött beteg fel tud kelni, járni, étkezni, mosakodni, fürdőkádba egyedül ki és beszállni stb./. Az antidepresszív hatás és a javulás okozta optimismus néha a beteget merész-

szé teszi, többre vállalkozik mint amire képes és ez az egyébként is meglévő pulsios készség mellett nagy esésekhez vezethet.

Már korábban is észlelték, de a dopa terapia kapcsán nagyobb hangsúlyt nyert az ún. "on" és "off" jelenség. A ki- és bekapcsolást jelentő angol szavak azt jelentik, hogy a beteg állapotában hirtelen javulás következik be, a teljesítmény felállás, járás stb./ egy vagy több órára feltűnően felfokozódik /On jelenség/ majd hirtelen leromlik és az átlagos állapottól messze elmarad /Off jelenség/ ugyancsak órákig tartó állapot, amelynek oldódása a gyógyszereléstől függetlenül következik be. A napszaki ingadozásokat mégis törekedni kell a gyógyszer-elosztással amennyire lehet ellensúlyozni.

D/ Az antiviralis szernek szánt Viregyt-ről kiderült, hogy jótékonyan befolyásolja a parkinson kór hypokinesisét és rigorát, olykor tremort csökkentő hatása is van. Napi 100 mg-al kezdjük az adagolást, 3x100 mg-ig, ennél magasabb adagra nem érdemes emelkedni. Hirtelen abbahagyása súlyos visszaesést okozhat! Hatásmechanizmusa nem ismert.

E/ Célszerű ataracticumok /Elenium, Trioxazin/ adása, ezek gyakran jobban befolyásolják a tremort, mint az egyéb szerek.

Összegezve a gyógyszeres terapia irányelveit: rendszerint gyógyszerkombinációkat alakítunk ki: a tolerancia függvényében Dopát, Viregytet és anticholinergiás szereket kombinálunk, enyhe sedatívumokkal, ataracticumokkal, szükség szerint altatókkal kiegészítve. Kerüljük magas vérnyomás esetén a Rausedyl és minden körülmények között a major tranquillansok adását! Valamennyi gyógyszer, így maga az L-DOPA is - amely a leghatásosabb antiparkinson szernek bizonyul, jóllehet sok esetben intolerancia miatt nem adható - elsősorban az akinetismust, ill. a rigort befolyásolják kedvezően, a remegést alig, vagy egyáltalán nem. Nagy haladást jelentenek a gyógykezelésben, mert az akinetismus oldása durva remegés mellett is visszaadja a beteg hétköznapi életben szükséges mozgáslehetőségeit: öltözni, étkezni, felállni, járkálni, megfordulni képes ismét.

2. Nagyon lényegesek a rhythmicus tornagyakorlatok, amelyeket gyakran elősegít az is, ha a beteg zeneszóra végzi.

3. A beteg psychotherapiája, megfelelő psychés nyugodt légkör megteremtése, a beteg foglalkoztatása, szórakoztatása /televízió stb./ szükség esetén ataracticumok /pl. 3x1 Elenium/ vagy sedatívumok /pl. 3x1 Valeriana vagy Belloid/, esetleg ezek kombinációja is igen hasznos.

4. Idegsebészeti beavatkozásokat az empiria indította el: egyrészt az az észlelés, hogy az arteria choroidea anterior elzáródása utáni thalamus, ill. ansa lenticularis lágyulás jótékony hatással van a mozgászavarokra, másrészt az az észlelés, hogy a már meglévő extrapyramidalis zavarokat az újonnan fellépő pyramis pálya laesioja pl. apoplexia következtében feltűnően javítja. Így alakultak ki a következő eljárások: különböző kérgi területek eltávolítása, főleg a motoros zónából /cortec-

tomia/; a pyramis pálya különböző területekben /pl. pedunculusban/ történő átmetszése.

Legkorszerűbbnek a stereotaxiás, vagy célzott műtétek számítanak: therapiás hasznuk is jelentősebb és a műtéti kockázat is jóval kisebb, mint a korábbi idegsebészeti beavatkozásoké. A stereotaxiás beavatkozások elve az, hogy az extrapyramidalis körök középpontjában álló magok kikapcsolásával megszünteti a kóros túlműködést.

Legelterjedtebb a thalamus nucleus ventrolateralisának és a pallidum medialis részletének körülírt destructioja /pl. coagulatio, vagy körülírt necrosist okozó Yttrium izotop pálcika beültetése útján/. A stereotaxiás beavatkozások különösen akkor indokoltak, ha hemiparkinsonismusról van szó, vagy az egyik testfél megbetegedése kifejezettebb, mint a másiké, vagy a gyógyszeres kezelések mellett nem lehet a beteg életképességét helyreállítani. A stereotaxiás beavatkozások jelentik a leghatásosabb fegyvert a tremor és más hyperkinesisek kezelésében, de a gyógyszeres kezelés eredménytelensége esetén a rigort és akinesiót is jótékonyan befolyásolja.

5. Chorea minor /Sydenham-betegség/

Fiatal korban előforduló gyulladásos megbetegedés: az agyvelő rheumás gyulladása tulajdonképpen. Általában a pubertas kor előtt heveny ízületi gyulladáshoz, vagy endocarditishez csatlakozik. Néha az előzményben tonsillitis, vagy a felső légutak megbetegedése szerepel. Nem ritka a lázas kezdet, de előfordulhat alattomosan kezdődő formában is, amikor a gyermek magatartás-változása /amelyet sokszor fegyelmezetlenségnek minősítenek/ hívja fel a kórképre a figyelmet. Emotionális labilitás, fokozott érzékenység színezheti a kórképet, amelynek cardinalis tüneteit a hypotóniás izomzat mellett megjelenő viharos hyperkinesisek képezik. A villanásszerűen fellépő komplex végtagrándulás /amelynek distalisabb része vesz nagyobb mértékben részt/ szabálytalan időközökben néha szórványosan, máskor halmozódóan lép fel. Kezdetben a betegek igyekeznek akaratlan mozgásuknak valamiféle motivációt adni, pl. dobálómozgás végén gomblyukhoz kapnak, mintha azt akarták volna megigazítani. Arc fintorok, grimace-olás is kísérik, különösen emotionálisan feszült situatcióban a klinikai kép. Jellegzetes tünet a Gordon tünet: a térd-reflex kiváltásakor az extensio phasis kórosan megnyulik, vagyis az előre lendülő láb egy-két másodpercig a levegőben állva marad. A liquorban sejtszaporulat fordulhat elő.

Therapiásan mai szemléletünk szerint a chorea minor streptococcus fertőzés után fellépő centralis focalis gyulladásos agyi betegség, ennek megfelelően corticosteroidok /Prednisolon/ és antibioticumok adagolá-

sa szükséges. Nagyon lényeges szempontja a kezelésnek a nyugalmas környezetben való elhelyezés és szigorú ágynyugalom, amelyet sedativumokkal ill. ataracticumokkal egészítünk ki. Seduxen, Pipolphen javasolt, barbiturátok kerülendőek.

6. Huntington féle chorea

/Synonima: chorea hereditaria tarda/

Míg a chorea minor fiatalkori gyulladásos megbetegedés, a chorea maior a felnőttkor /35-45 év/ degeneratív megbetegedése. Autosomalis-dominansan öröklődő heredofamiliaris systemás megbetegedés.

A laza dobáló mozgások mellett csavaró, lassu, athetoid vagy dystoniás elemek is keverednek a betegségre jellemző hyperkinesishez. Gyakran kezdődik a kórkép az arc grimaceszerű mozgásaival, a fej hátra, vagy oldalra hajlításával, az ajak csücsöritő mozgásaival. Extrapiramidális bulbaris jelenségek ezek, amelyekhez a beszéd elkent szakaszos jellege társul. A tónuscsökkenés nem annyira kifejezett, mint chorea minorban, sőt előfordulhat rigor is.

A mozgászavaron kívül a psychés syndroma is jellemző: ingerlékenység, magatartászavar, majd érzelmi elsivárosodás alakulhat ki /choreophreniának nevezzük/ ami bűncselekményekhez is vezethet. A későbbi szakban valódi dementia is kialakulhat. A liquor lelet rendszerint negatív, pneumoencephalographiával a kórkép többéves fennállása után atrophias hydrocephalust észlelünk.

Kórszövettanilag a striatum kis sejtjei pusztulnak el elsősorban, a nagy sejtek alig, vagy egyáltalán nem változnak. Későbbi szakaszban az agykéregben, főleg a frontális régiókban is jelentősen megfogy az idegsejtek száma, ami a dementiát magyarázza, valamint az affectív és személyiség változásokat.

A kórlefolyás hosszú lehet, 15-20 év után súlyos végállapot alakul ki: rigiditas, akinesis és dementia súlyos formájával. A terhességi choreától, cerebralis luestől és arteriosclerosistól a hosszmetzeti kép alapján jól elkülöníthető.

Therápiája az általános extrapiramidális gyógykezeléssel egyezik, oki kezelést nem ismerünk. Az ataracticumok közül a Dalgol válik be a legjobban /naponta 3-4x 20-30 cseppet, ha nem bódítja a beteget/; Stereotaxiával a thalamus VL magjának és pallidum internumának roncsolása javíthat - átmenetileg - a klinikai képen.

7. Kisagyvelő tünettana

A kisagy szerkezete és physiológiája az utóbbi években az idegrendszer fő kutatási modelljeként szerepel. Működése sokkal bonyolultabb, mint azt korábban feltételezték. Érdeklődők számára ajánljuk Szentágothai akadémikus Ecclessel közösen írt könyvét a kisagyvelőről.

A kisagy fontos szerepet játszik a pyramisrendszer működésében: az agykéregből, a frontális mezőkből, sőt a motoros vidékről is kap rostokat a fronto-pontin pályák útján, amelyek a hid magvainak /nuclei, vagy griseum pontis/ sejtjein átkapcsolódva huzódnak az ellenoldali kisagyféltekéhez. Az akaratlagos mozgások organizatiojában az izomtonusra gyakorolt befolyás útján játszik szerepet a kisagykéreg - nucleus fastigii - formatio reticulospinalis pálya útján.

A kisagyvelő organisatiojában egy ősbíbb: paleo-, és archicerebellum, valamint egy fiatalabb: neocerebellum részt különböztetünk meg. Előbbiek főleg a vestibularis rendszerből és a gerincvelő spino-cerebellaris pályáiból, utóbbi főleg az agykéregből /frontalis és temporalis lebeny/ kapja az afferens rostokat.

Tinettana:

1. A vestibularis aparátussal való kapcsolata miatt szédülés jelentkezik, amely rendszerint forgó jellegű és gyakran hányáshoz vezet. Objektíve nystagmust lehet észlelni.

2. A vermis sérülése következtében törzs-ataxia lép fel, a vermis oralis részének károsodása előre felé, caudalisabb része hátrafelé esési tendenciát okoz.

3. A végtagok ataxiája féltekei folyamat következménye és az azonos oldali végtagokban nyilvánul meg /ujj-orrhegy próba/, ill. térd-sarok próba/.

4. A kisagyféltekei folyamatokat homolateralis végtag-hypotonia, súlyos esetben atonia kíséri. E végtagok saját-reflexei csökkennek: hyporeflexia jön létre.

5. Mozgás synergismusok zavara: pl. a test hátrahajlításakor hátradőlés következik be, mert a compensáló térdhajlítás, mint mozgás-synergia, elmarad /ilyenkor azt mondjuk: a beteg Babinski szerint nem compensal/.

6. Az innervatio-, deinnervatio gyors váltakozása is zavart szenved,
ez dys-, vagy adiadochokinesisben jut kifejezésre. /Pronatio-supinatio
gyors változtatása nyújtott karok mellett a kóros oldalon szabálytalanab-
bul, vagy lassabban zajlik le./

7. Csökken a kényelmetlen testhelyzetek megtartásának a képessége, pl. a karok supinált helyzetben való megtartása nem sikerül: pronatio

8. Kisagyi alap-kísérletnek nevezzük azt a próbát, amelyet a vizsgáló végez a behunyt szemű beteg egyik kezének felemelésével, majd kis idő múlva felszólítja a beteget, hogy a másik karját emelje ugyanolyan magasra. A kóros oldali végtag magasabb, vagy mélyebb helyzetet foglal el.

9. Dysmetrianak nevezzük a behunyt szem mellett vízszintesben tartott karok közül a kóros oldalon lévőnek a süllyedését, vagy felemelkedését.

10. Bárány próbánál /vízszintesben tartott karok felszólításra történő süllyesztése, majd a vízszintesbe való visszaemeléskor/ a kóros oldal felé félremutatás jön létre. Spontan félremutatás is mutatkozhat, vagyis a karok vízszintesben tartásakor már létrejöhet laterálisálás.

11. Járásnál a beteg a kóros oldal felé tér ki, Csillagjárásnak nevezzük az abból származó képet, ha a beteget úgy járattuk, hogy négy lépés megtétele után felszólítjuk, hogy forduljon meg és ismét tegyen négy lépést - mindezt többször ismételve.

12. Intentio tremor, skandáló beszéd is előfordul /a nystagmussal együtt képezik a Charcot féle triast, amely sclerosis multiplexben fordul elő, mindhárom cerebellaris tünet!/. Az intentio tremort brachium conjunctivum tünetnek is nevezik, ebben futnak a dentato-rubralis rostok.

13. Holmes tünetnek, vagy rebound, vagyis visszacsapási tünetnek nevezzük azt, ha a behajlított alkar nyújtási kísérletét hirtelen abba hagyjuk és ilyenkor az alkar nekicsapódik a mellkasfalnak, mert a beteg, akit felszólítottunk, hogy álljon ellen a nyújtási kísérletnek, nem képes hirtelen deinnerválni és az antagonistá izomműködés gyors beindításával /triceps/ védekezni a visszacsapódás ellen.

14. Súlybecslési zavarok: a beteg mindkét kezébe adott azonos súlyú tárgy közül a kóros oldalt könnyebbnek becsüli.

15. Kisagyi rohamoknak /"cerebellar fit"/ nevezik azokat a rosszulléteket, amelyek a végtagok hirtelen fellépő extensio tónusfokozódásával járnak, a kézfejek furcsa "fókatartásával" a beteg a fejét hátraszegzi. Nagy valószínűséggel a roham létrejötte agytörzsi eredetű, ezért újabban inkább agytörzsi rohamoknak nevezzük /compressio a formatio reticularis-ra/, bár megtartotta a cerebellaris roham elnevezését is, mert többnyire ez utóbbinak térszűkítő folyamataiban fordul elő.

Idegsebészeti műtétek kapcsán resecalt cerebellaris félteke átmene-ti súlyos coordinatio zavarokat okoz, amelyek néhány hónap alatt nagymértékben rendeződnek, esetleg teljesen megszűnnek. A cerebellum koordináló szerepét a többi extrapyramidalis mag compensálja. A kisagyi megbetegedések esetében ez a compensatio azonban nem tud kialakulni.

A kisagyi folyamatokat általában két csoportra osztjuk:

a/ térszűkítéssel járó kisagyi megbetegedések: többnyire daganatok, amelyek az aquaeductus Sylvii compressiója révén a liquor-circulatio gátlásával igen gyorsan kialakuló veszélyes koponyaűri nyomásfokozódáshoz vezetnek. A gyermekkorban medulloblastoma, felnőttkorban kisagyféltekei

astrocytoma, vagy nagy cystával járó kicsiny angioma. Kisagyi tályog is viszonylag gyakran fordul elő, fül-folyamatokhoz csatlakozva. Nem ritka a kisagyi intraparenchymalis haematoma.

b/ térszűkítéssel nem járó kisagyi megbetegedések: cerebellaris atrophia elsődleges és másodlagos formái. Előbbiek ritkán fordulnak elő, feltehetően connatalis enzimopathia következtében. Vannak familiáris és nem familiáris formák. A másodlagos atrophia-k valamilyen megbetegedés szövődményeként lépnek fel, pl. érelzáródás okozta lágyulás.

A kisagyvelő toxicus ártalmai, anoxiás megbetegedései is ebbe a csoportba tartoznak: a Purkinje sejtek rendkívül érzékenyek a legkülönbözőbb exogén és endogen ártalmakra /DDT-por, alkohol, gastroenteralis megbetegedések és malignus tumörök - ovarium, bronchus cc. okozta toxicus állapotok/.

8. Friedreich-kór

/Synonima: ataxia hereditaria spinocerebellaris/

Gyakran familiáris formában jelentkező megbetegedés, amely 10-15 éves korban kezdődik járászavarral: a gyermek elbotlik, a lépcsőn lefelé járás nehezült. A járás egyre ataxiásabb lesz, törzs-ataxiával társul gyakran és ellentétben a tabeses ataxiával, a szem behunyása az állási és járási nehézségeket csak kevéssé, vagy egyáltalán nem fokozza. A végtagataxia kevésbé kifejezett, mint a törzs-ataxia. Cerebellaris dysarthria lép fel, a beszéd gyakran explosív jellegű lesz; máskor skandáló. Gyakran fordul elő nystagmus. Más cerebellaris tünetek is jelentkezhetnek, de előfordulnak gerincvelői hátsókötég tünetek is: helyzet érzékszavarok, vibratio érzékszavar főleg az alsó végtagokban. A betegség késői szakában a pyramis pálya laesioja is jelentkezik: a korábban hiányzó, vagy csökkent saját-reflexek újra megjelennek Babinski tünettél. A Babinski tünet néha akkor is észlelhető, amikor a saját-reflexek az alsóvégtagon már nem válthatók ki.

Szemizom-paresisek, egy-vagy kétoldali opticus-atrophia, tekintésbénulás és retinitis pigmentosa tarkíthatják a képet. Psychésen rendszerint kezdetől fogva kisebb-nagyobb mértékű retardáció észlelhető.

A csontrendszeren jelentkező deformitások közül legjellegzetesebb az erősen excavált lábfej, a lábujjak, különösen a nagyujj, az alapizületben dorsal, a többi izületben plantar-flexioban van, ezt Friedreich-lábnak nevezzük. Előfordulnak még kyphoscoliosis, mellkas deformitások.

A kórlefolyás nagyon lassu, több évtizedre is elhúzódhat - ezidő szerint semmivel feltartóztatni, vagy késleltetni nem tudjuk. Intercurrrens betegségek, psychés megterhelések, vagy terhesség a folyamat meggyorsulását okozhatja.

A betegség oka nem ismert. Familiárisan úgy is előfordulhat, hogy egyes családtagoknál teljesen kialakult kórképet, más családtagoknál csupán abortív formáit lehet észlelni.

Kórbonctanilag a Purkinje sejtek kiesése szétszórtan és szigetszerűen fordul elő a kisagyvelő minden részében. Emellett a gerincvelő multisystemás elváltozásai is megtalálhatók: a spinocerebellaris pályák és a hátsókötélt rostok degenerálódnak, a spinalis ganglion atrophialis, előrehaladottabb szakban a pyramispálya is velőszegénnyé válik.

Therapia: rendszeres tornagyakorlatok: a beteg a lábujjaival megdött pontokat érint meg, meghatározott figurákat, vagy számokat ír le. Az utóbbi években számos esetben észleltek myocardium megbetegedést, ezért, bár a kórképet endogen megbetegedésnek véljük - az exogen infectiók lehetősége miatt antibioticumok és cortison-készítmények, valamint anti-allergicumok kerülnek számításba.

Differencial diagnosztikus szempontból a sclerosis multiplexstől kell elkülöníteni: korban ez utóbbi valamivel később kezdődik, lefolyása remissiokat mutat és tünettanában a pyramis tünetek dominálnak. A Friedreich kór esetében a cerebellaris tünetek dominálnak, a kórkép lefolyása progressiv, nagyon jellemző az excavált láb. A liquor negativ /scl.mplx-nél gyakran fehérjeszaporulat és jellegzetes colloid-reactio mutatkozik/.

9. Féllelebe

Elülső határát makroszkóposan a sulcus centralis képezi, a temporalis lebe

E barázda mélyén lévő kéregrész sérülése test-vázlat zavarokhoz vezet a subdominans oldalon /1. később/.

A/ A hátsó központi tekervény az érző pálya elsődleges kérgi mezője, ugyanolyan somatotopia szerint, mint a motorium elülső központi tekervényben lévő elsődleges kérgi mezője /homunculus/. A hátsó központi tekervény különböző pontjainak elektromos ingerlésére az ellenoldali testfél körülírtabb területének paraesthesiaját lehet kiváltani. A somatotopiai elrendeződés mellett érzésqualitás szerinti elrendeződés is észlelhető: Brodmann 1,2,3. sáv alakban párhuzamosan elhelyezkedő mezők, amelyek ingerlésére fájdalmi, tapintási és hő érzés paraesthesiák válthatók ki. Nemcsak a somatotopia azonos a motoros kéregben észlelte

A központi idegrendszer nagy afferens gyűjtő szervéből, a thalamusból kapja az érzőpálya harmadik neuronjának rost-contingensét /lásd később/.

B/ A hátsó központi tekervény mögött a felső fali lebenykének Brodmann 5 és 7/ elektromos ingerlésre az egész ellenkező oldali testfélén jelentkező paraesthesia választ kapunk, ill. a regio bármely részének sérülése az egész ellenoldali testfélén hypesthesiájához vezet. Agykérgei folyamatok általában nem járnak fájdalommal /az agyszövet teljesen érzéketlen!/, kivéve a Brodmann 7-es mezőt comprimáló, vagy roncsoló folyamatok okozta ún. parietalis kérgi fájdalmakat, melyek az ellenoldali testfélén, sokszor annak hastájékán jelentkező fájdalomában nyilvánulnak meg.

Bár érző mezőről van szó, a felső fali lebenykének elektromos ingerlésével adversiv jellegű tömegmozgásokat lehet kiváltani. Klinikailag a parietalis lebeny izgalmi tünetként jelentkező epilepsiás adversiv rohamok bevezető szakában /auraként/ paraesthesiák jelentkeznek. Ezeknek a jellege localisatio értékű, ugyanúgy, mint a motoros Jackson-rohamok lefolyása: faciobrachialis zsibbadás pl. a hátsó központi tekervény alsó harmadának érintettségére, a lábzsibbadás a felső harmad, ill. med. felszínre, az egész ellenoldali testfélén zsibbadása pedig hátsó parietalis folyamatra utal.

Ellenoldalra irányuló tekintést is ki lehet váltani a Br. 5-7. mező ingerlésével, ezért beszélünk egy parietalis tekintő központról is /frontalis tekintő központ a Brodmann 8, occipitalis a Br. 18-19, pontin az abducens mag mellett, ezek horizontális tekintő központok; verticalis központ a Cajal mag tectumban/.

Ahogy a frontalis lebenyben a kérgi representatio oral felé bonyolódik, úgy ezek tükörképének megfelelően az érző mezők hátrafelé haladó sorrendben helyezkednek el. Elsődleges érző mező a hátsó tekervény, másodlagos a felső fali lebeny, harmadlagos /tehát functionálisan legfejlettebb, legmagasabbrendű/ az alsó fali lebenyke.

C/ Az alsó fali lebenykében vakon végződik a hátra-felfelé kanyarodó Sylvius-árok és vele párhuzamosan, mögötte a felső halántéki barázda. Mindkettőnek vak végződése körül patkó alakú tekervény látható, gyrus angularis /Br. 39./ a temporális barázda körül, előtte a gyrus supramarginalis /Br. 40./. Az alsó fali lebenyke a folytatásába első occipitalis és temporális lebenyrészekkel együtt human neoformatio, anatomiailag ezt a Sylvius-árok végződése körüli félkör alakú mezőcsoportot parieto-occipito-temporalis áthajlási mezőnek is nevezik. E mezők épségéhez sok specifikus emberi functio kötött. A domináns oldali féltekének e részében keletkező sérülések súlyos megértés- és gondolkodás-zavarokat idéznek elő: pl. sensoros aphasiát, a Wernicke mezőnek is nevezett Br. 39+40 károsodása után.

Az alsó parietalis lebenyke tünettaniát együttesen érdemes tárgyal-

Tünetek:

1. Astereognosis: a tárgyak tapintás útján való felismerésének zavarra. Előfeltétele, hogy a tapintásérzés pályái az elsődleges kérgi mezőig bezárólag megtartottak legyenek. A zavar vonatkozhat a tárgy elemi tulajdonságainak felismerésére /nagyság, alak, consistentia, hőmérsékleti állapot stb/, és vonatkozhat az elemi tulajdonságok egységbefoglalására /a tárgy elemi tulajdonságait a beteg jól itéli meg, de az előzetes emlékekkel való egybevetés zavarra miatt a tárgyat mégsem ismeri fel/, Physiologiásan a tárgyak felismeréséhez sokszor egyetlen pont tapintása is elegendő, pl. a ceruzát hegyének tapintása útján, a radirgumit consistentiája alapján felismerjük.

2. Apraxianak nevezzük a complexebb, célszerűbb mozgások kivitelezési zavarát, amelyek az elemi mozgásfunkciók megtartottsága mellett jönnek létre /tehát durva izomerő csökkenés nélkül/. A következő formái ismertebbek:

a/ motoros, vagy kinetikus. A végtag mozgásai kissé ügyetlenebbek, noha sem paresis, sem ataxia nincs.

b/ ideomotoros. A beteg el tudja képzelni az elvégzendő mozgásokat, de nem tudja azokat kivitelezni /pl. nem tud bucsut inteni, gyufát, vagy öngyújtót meggyújtani, pohárba vizet önteni/. Enyhébb esetben ha bemutatjuk a mozgássorozatot, a beteg le tudja azt utánozni. Gyakori zavar az öltözködési apraxia: fordítva bujlik a kabátujjába, nem tud a nadrágba belebujni stb. A dominans oldali sérülés mindkét kéz apraxiához vezet.

c/ ideatoros apraxia. A beteg nem képes a mozgást megtervezni. Az egyes mozgáselemeket el tudja végezni, de nem tudja azokat összeépíteni, felhasználni.

d/ constructív apraxia. A cselekvés térbeli megvalósításának zavarra. Gyufaszálakkal háromszöget rakatunk össze a beteggel, mértani alakzatokat másoltatunk, építőközből megadott alakzatokat építtetünk. Ezeknek kivitelezésezavarra az opticus-képzet és az egyéb apraxias funkciók közötti kapcsolat zavarát jelenti.

3. Alexia: olvasási apraxiának felel meg, ha parietalis zavarról van szó. A beteg a szavakban felcseréli a szótagokat, kihagyja, vagy eltorzítja, vagy helytelenül alkalmazza a grammaticai végződéseket. Létezik occipitalis alexia is, ez a szó jelentésének felismerési zavarán alapszik. A két alexia formát írott szöveg másoltatásával lehet elkülöníteni: az occipitalis alexiánál a másolás zavart, parietalis alexiánál a spontán írás, vagy diktálás utáni írás szenved, a másolás megtartott.

4. Agraphia. Írászavar, a betűk elemeit nem tudja a beteg betűkké, vagy a betűket szavakká formálni, vagy a betűt helytelen irányba rajzolja, szabálytalan sorokban ír, mintha csukott szemmel írta.

5. Acalculia. Számolási képtelenség. Lehet számjegyfelismerés-zavar, lehet megtartott számjegy felismerés mellett azok értékének érzékelés zavar /pl. nem tudja melyik számjegy nagyobb, a 2 vagy a 9/.

6. Ujjagnosia: a beteg nem tudja a saját kezén az egyes ujjakat megnevezni, vagy felszólításra a kért ujjat megmutatni.

7. Jobb-bal tévesztés. A beteg nem képes felszólításra, vagy utánzásra a jobb és bal oldal között különbséget tenni. Pl. felszólítjuk a beteget, hogy a jobb kezével érintse meg a bal szemét, vagy a vizsgáló ezt végrehajtja és felszólítja a beteget, /vele szemben állva/ hogy utánozza le ezt a mozgást. A beteg vagy nem képes ezt megtenni, vagy nem bal, hanem a jobb szeméhez nyúl.

8. Gerstmann syndromának nevezzük az agraphia, acalculia, ujjagnosia és jobb-bal tévesztés együttes előfordulását, mely a dominans oldali gyrus angularis vidék zavarának következtében lép fel.

9. A sulcus interparietalis sérülése test-vázlat zavarokat idéz elő. Többféle formája ismeretes: a beteg nem képes a testén tájékozódni, vagy nem veszi tudomásul az egyik testfelét, vagy azt idegennek érzi. Rendszerint a subdominans oldali interparietalis mező sérülésekor lép fel, tehát jobbkezes egyéneknél a bal testfél idegenedik el. Autotopagnosia esetén a beteg nem képes testének meghatározott pontjait megmutatni.

10. Amnesticus aphasia. A beteg nehezen tudja az egyes fogalmakat, leginkább főneveket idézni. Magát a fogalmat körül tudja írni, vagy ha megnevezzük, azonnal felismeri. Amnesticus aphasia a motoros és sensoros aphasia javulási időszakában is előfordulhat. Az aphasiáról részleteket l. psychiatriai tankönyvben.

A thalamus functionalis anatómiája

A thalamus nagy szerepet játszik az érzőköri, az ösztönélet /érzelmi életet is beleértve/, valamint a vegetatív működések organizációjában. E bonyolult integráló szerepét számos, egymástól mikroszkóposan elkülöníthető sejtcsoport végzi, ennek megfelelően a thalamus sok magból áll. Szerkezetének és funkciójának megismerése napjainkban az elektrofiziológia és stereotaxiás műtétek segítségével rohamosan fejlődik. A magok közül jelentősebbek:

A/ A nucleus anterior dorsalis a hypothalamussal és az un. limbicus rendszer többi tagjával áll kapcsolatban. A corpus mamillareből kiinduló un. fasciculus mamillo-thalamicus vagy Vicq-d'Azyr nyáláb ide fut be. E mágból kiinduló rostok az ugyancsak a limbicus rendszerhez tartozó gyrus cinguliban haladnak. Az emotiok, affectusok keletkezésében van szerepe.

B/ A nucleus medialis a frontális lebennyel áll kapcsolatban /odavissza/, a finomabb emotionalitás keletkezésében van szerepe. Frontalis leucotomia ezt a rostos összeköttetést is átmetszi, minek következtében a beteg közömbössé válik, érzelmi élete elszürkül.

C/ Nucleus medianus az előbbi magtól ventralisabban helyezkedik el, a vegetatív functiók integrálásában vesz részt. A hypothalamussal való kapcsolata révén jönnek létre a fájdalom vegetatív jelenségei pl. pupillatágulat, verejtékezés, vérnyomás emelkedés, tehát sympathicus activitás.

D/ Nucleus ventralis posteriorba sugárzik az egész somaticus rendszer érzőrost tömege, tehát a lemniscus medialis, a spinothalamicus pályák és az érző agyidegek supranuclearis rostjai. A somatotopia szerint az alsó végtag rostjai lateralisán, a törzs és felső végtag rostjai medialisán, a legmedialisabban pedig az arc /trigeminus/, ill. a többi érző agyideg rostjai helyezkednek el. A lemniscus rostok dorsalisabban, a spinothalamicus rostok ventralisabban végződnek. Az innen kiinduló harmadik érző neuron rostjai a capsula interna hátsó szárában, a pyramis pálya rostjai mögött húzódnak a hátsó központi tekervényhez és a felső falilebenykhéhez.

A fájdalmat vezető rostok három helyen végződnek; a thalamus nucleus ventralis posteriorja útján az érző kéregbe, a nucleus medialis útján a frontális kéregbe jutnak, ahol a fájdalom psyches élménye, a fájdalom megítélése következik be. Végül a nucleus medianus útján a fájdalom vegetatív megnyilvánulásai jönnek létre.

Az elviselhetetlen fájdalmak kezelésében a thalamo-frontális rostoknak a átmetszése /frontális leucotomia/ a fájdalmakat nem szünteti meg ugyan, de elviselhetővé teszi őket, mert a fájdalom kellemetlen jegye, a psychés feldolgozás megváltozása révén csökken, illetve elviselhetővé válik.

A fájdalomérzésnek ez a complex kapcsolódása lehetővé teszi az egyes összetevők izolált kiesését. Így pl. hysteriás analgesia valamely testrészen, vagy az egész testben, psychogen alapon létrejöhethet, ugyanakkor a fájdalmat kísérő vegetatív tünetek megtartottak.

Az érzőrostok discriminatív csoportja /lemniscus pálya/ szigorúan csak a testfélhez viszonyított ellenoldali thalamusban végződik. A spinothalamicus rostoknak is a nagyobbik része az ellenoldali thalamusban végződik, de egy kisebb számú rost a homolateralis thalamusban végződik. Az agyidegek pedig bilateralisan representáltak /mint ahogy minden motoros agyideg mag supranuclearis beidegzése is bilaterális, a VII. szájzugi ágának és XII. kivételével/. Ezért a thalamus bántalmak esetében az ellenoldali testfélen teljes érzéskiesés /anaesthesia/ csak a discriminatív érzésféleségekre vonatkozik, a protopathiás érzésféleségekben csak érzéscsökkenést észlelünk /hypaesthesia/. Kis kiterjedésű laesiók hemitipusu érzészavarokat okoznak, az arc mindig megkímélt a bilaterális innervatio miatt, legfeljebb kisfokú érzéscsökkenés jön létre. Az érzészavarra jellemző, hogy a test középvonaláig érnek, szemben a gerincvelői vagy agyfélteki érzészavarokkal, amelyek az ép oldali átfedés következtében a középvonaltól kissé lateralisabban végződnek.

E/ A nucleus ventralis lateralisnak /VL/ szoros kapcsolata van az extrapyramidalis rendszer tagjaival is. Befolyással van a gamma-rendszer útján /l. gerincvelő, izomtonus/ az ellenoldali izomorsókon keresztül az izomtonusra. A nyugalmi tremor genesisében is szerepet játszik /human microelectrodás műtétek közben végzett kísérletekben kiderült, hogy a sejtek impulzusai és az ellenoldali remegés frequentiája azonos!/. Így érthető, hogy a parkinsonos remegés hathatós terapiája a VL stereotaxiás uton kivitelezett roncsolásából áll. Az ansa lenticularis útján szoros kapcsolatban áll a pallidummal, így érthető a korábban végzett ansa lenticularis átmetszés therapiás hatása is.

A VL /esetleg pallidum medialis magvával együttes/ roncsolása nemcsak az ellenoldali remegést, hanem más típusu hyperkinesiseket és a rigort is kedvezően befolyásolja.

F/ A thalamus egyes magvait elválasztó velőlemezekben szétszórt, rövid neurónokból álló sejtrendszer az un. intralamellaris, vagy reticularis magot képezi, ez tulajdonképpen a mesencephalicus formatio reticularis folytatása, amellyel együtt a centrencephalont képezi.

A thalamus az egész agykéreggel gazdag rostos összeköttetésben áll. Ezek útján fejti ki az un. nonspecificus activáló hatását, amelyek nemcsak az intralaminalis, reticularis, hanem más thalamicus magvakból is származnak. Ezen kívül van egy specificus activáló hatása is, ez a functio specificus ingerületek /pl. visualis vagy tactilis ingerületek/ felerősítéséből áll, hogy a figyelmünket a kiválasztott ingerre összpontosíthassuk.

G/ A pulvinar thalamihoz tartozik a corpus geniculatum laterale /opticus rendszer/ és corpus geniculatum mediale /acusticus rendszer/. Ezeknek a sejtjei adják azokat az agykéreghez haladó rostokat, amelyek a látóhurkot és a hallóhurkot hozzák létre /l. temp. és occip. lebenynél/. A pulvinar sejtjein keresztül a látás és hallás a lobulus parietalis inferiorral is kapcsolatba lép, a visualis és acusticus megismerés szolgálatában.

10. Thalamus syndroma tünetei

1. Érzéscsökkenés az ellenkező oldali testfélen /protopathias érzésféleségek/ ugyanott teljes discriminatív érzéskiesés. A mélyérzés zavara következtében ellenoldali ataxia is észlelhető /spinalis típusura hasonlít/.

2. Az érzéscsökkenés mellett ellenoldali hyperpathia észlelhető, vagyis tapintás, simogatás, vagy egyéb jelentéktelen ingerek súlyos fájdalmakat váltanak ki. A fájdalmak spontán is jelentkezhetnek és nagyon kellemetlen emocionális színezetük mellett sajátos szorító, szuró, hideg-, vagy melegérzéssel kísérték.

3. Ezt thalamus fájdalomnak nevezzük, vagy centralis fájdalomnak.

4. Dysaesthesia is észlelhető, ennek lényege az ingerek illusionisticus torzulása.

5. Thalamus-kéz alakul ki a helyzet-érzés zavara következtében: a kéz rendellenes helyzetét értjük ezalatt, az ujjak egy része az alapizületben behajlított, a distalisabb izületekben extendált.

6. Emotionalis facialis paresis léphet fel: pl. nevetéskor az ellenoldali mimikai izmok nem vesznek részt a mozgásban: féloldali nevetés. Ugyanakkor az akaratlagos - somaticus - innervatio megtartott.

7. Ha a thalamus syndromát érellátási zavar hozza létre, átmenetileg ellenoldali petyhüdt paresist is lehet észlelni.

8. Hyperkinesisek is létrejöhetnek /choreiform, vagy athetoid mozgások/ és tartási rendellenességek, ennek egyik formája a fent említett thalamus kéz.

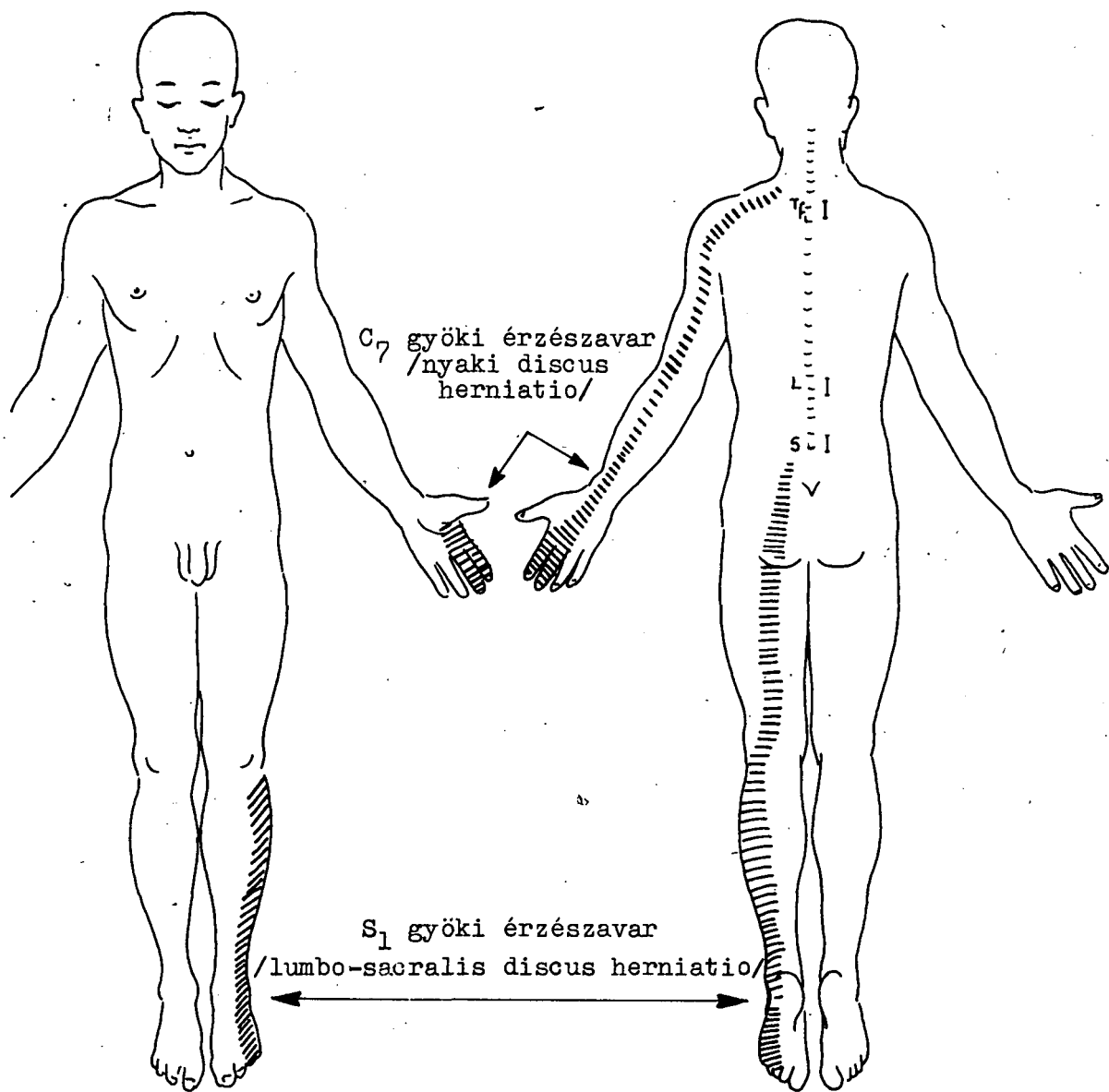
9. A corpus geniculatum laterale sérülés ellenoldali homonym hemianopsiát okoz.

11. Az érzőrendszer megbetegedésének syndromái

I. A peripheriás idegtörzsek sérülésénél a különböző érzésféleségek egyformán károsodnak, mivel a periferiás idegben a rostok már keverten futnak egymás mellett. Mégis adódhatnak különbségek a noxa természetétől függően, mert pl. az A-rostok anoxaemiával szemben érzékenyebbek, ezért compressio, vagy vérellátási zavarok esetén a mélyérzések zavart szenvednek, a protopathiás érzésféleségek megtartottak. /Ezek B típusu rostokon futnak/. A peripheriás ideg érző területét szomszédos idegek átfedése biztosítja, ezért az ideg teljes keresztmetszetének pusztulása esetén sem találunk teljes kiesést az egész általa ellátott bőrterületben, hanem csak egy kisebb területen, amelyet a szomszédos idegek nem fednek és amelyet autonom-zónának nevezünk. Így pl. radialis kieséskor a mutatóujj és hüvelykujj közötti thenarizmokat fedő félhold alakú bőrterületben jön csak létre anaesthesia.

II. A gerincvelői gyökök károsodása topographiaailag segmentalis kiterjedésű érzéscsökkenést hoz létre. A segmentalis beidegzés térképe merőben eltér a perifériás beidegzési térképtől és lényegileg az emberben is a négylábon járó testtartási helyzet felvétele esetén lehet egyenletes párhuzamos sávok formájában követni. Csaka száj- és a végbélnyílás körül van concentricus jellegű elrendeződés.


Az arcon perioralis sávokban a trigeminus ágai, mögöttük a C₂ dermatoma és ennek folytatásaként szabályosabb segmentumok, végül az anus körül concentricusan az S₄₋₅ zárja a sort. A G₁-nek nincs dermatomája és kisebb mértékben a végtagokban is módosulnak a sávrendszerek.



N É V :

Dátum:



Jelzés:


tapintás 


fájdalom

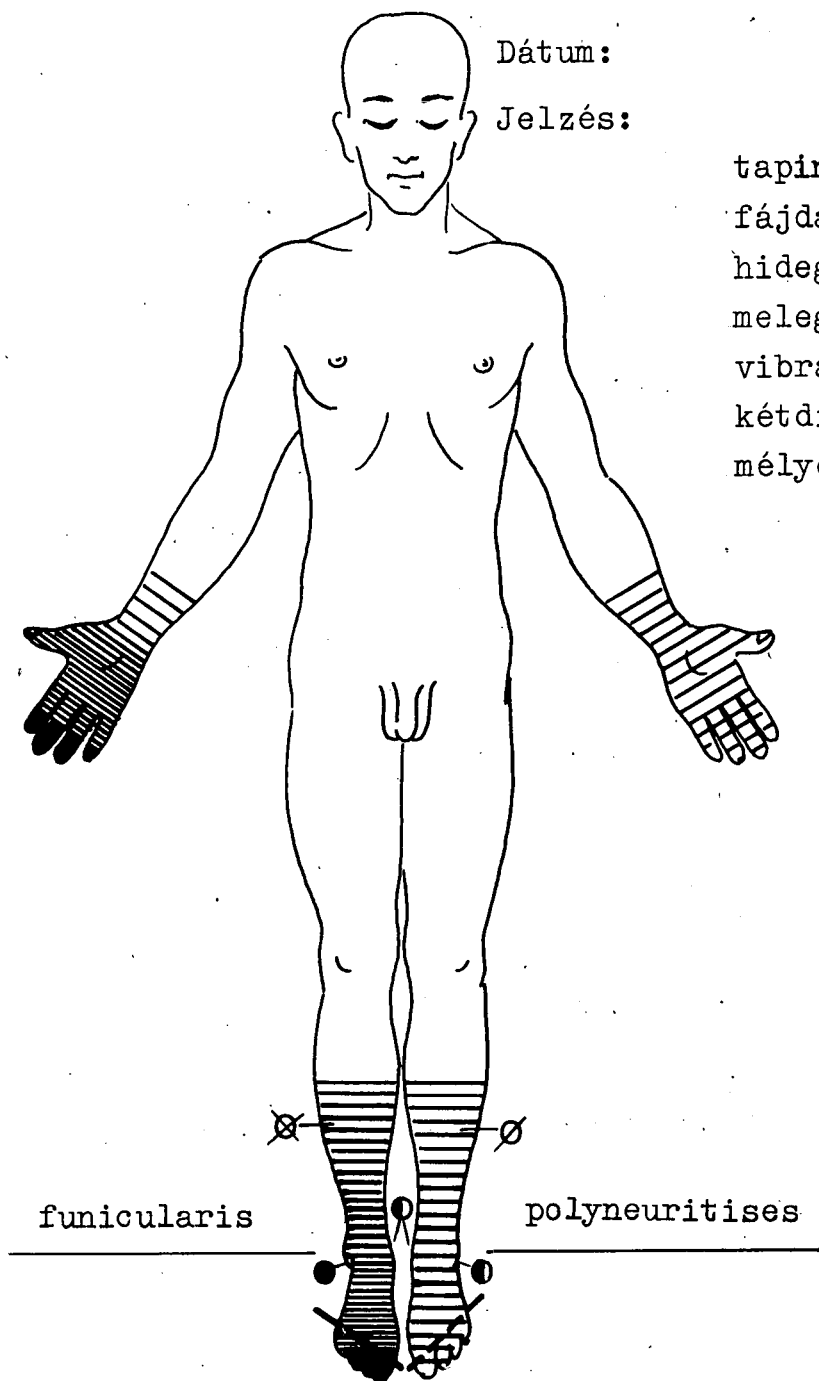
hideg

meleg

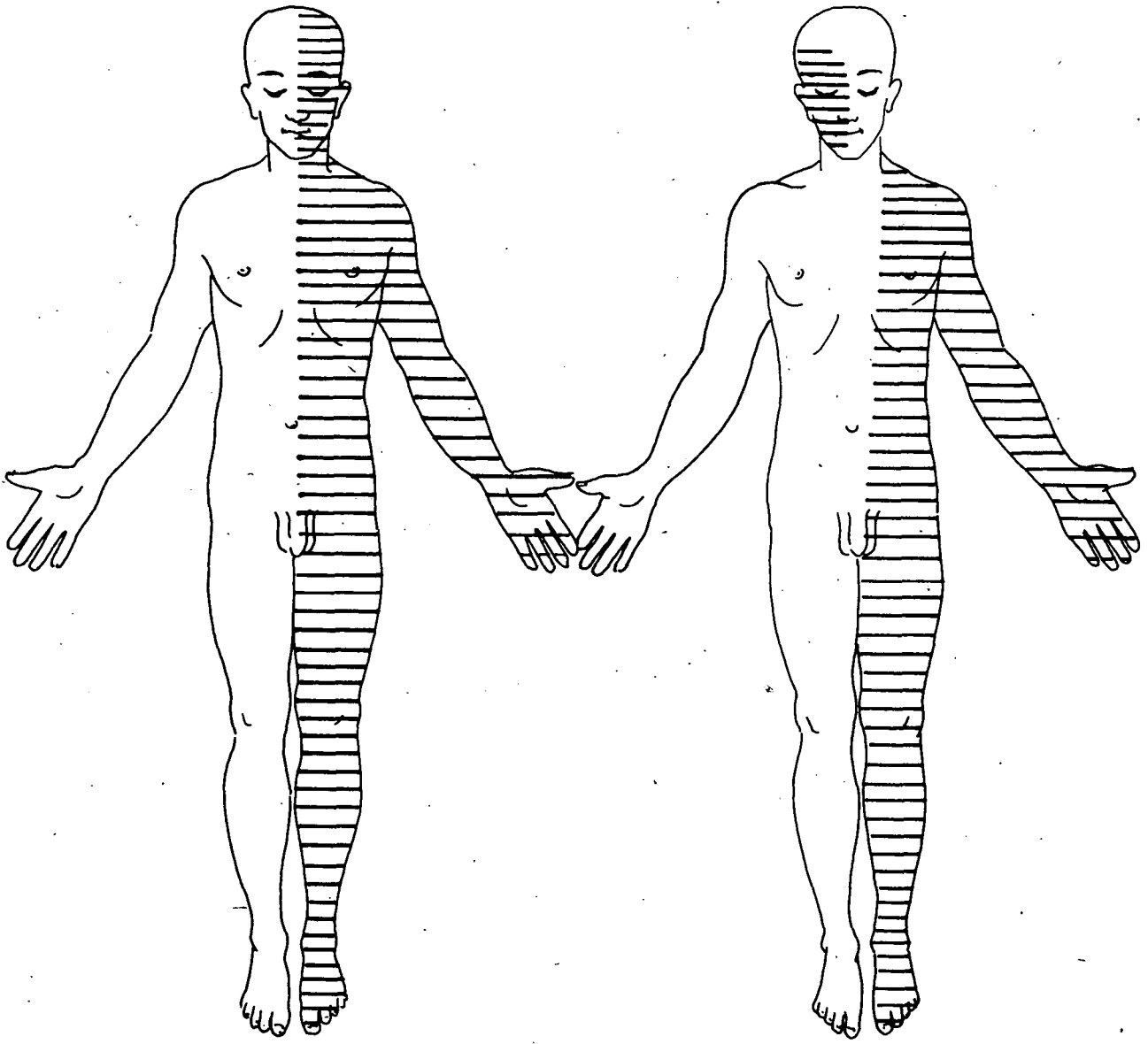
vibratio  

kétdimenziós 

mélyérzés 



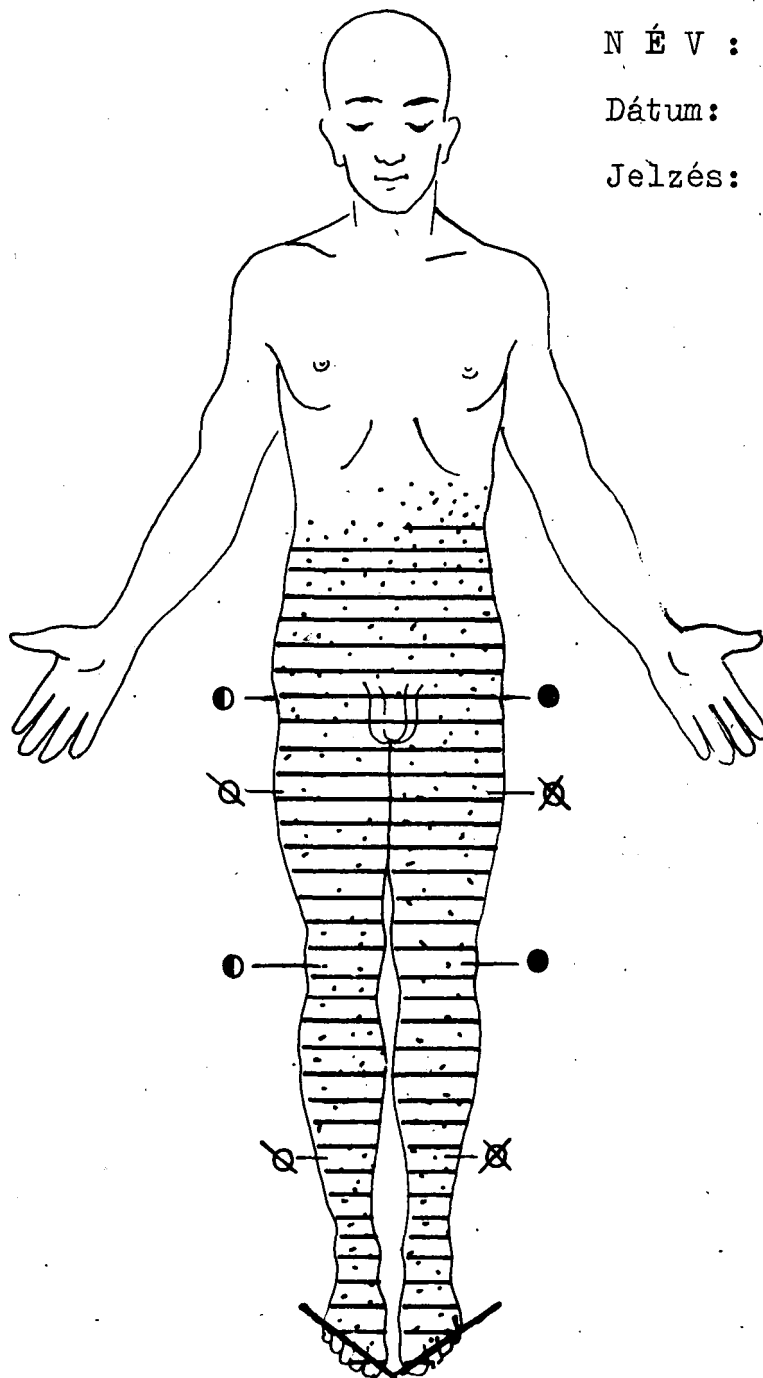
typusu érzészavar



Cerebralis typusu érzészavar:
bal oldali hemihypaesthesia

Nyultvelői /Wallenberg syndroma/
typusu keresztezett érzészavar

Spinalis tumor okozta érzészavar. A daganat Th₆ magasságában ül, baloldali
tulsullyal középen. Hőérzéscsökkenés Th₈-tól, tapintásérzéscsökkenés
Th₁₀-tól észlelhető, distal fele az érzéscsökkenésnek "nincs határa"



N É V :

Dátum:

Jelzés:

tapintás



fájdalom

hideg

meleg ::::

vibratio ●●

kétdimenziós ○○

mélyérzés ~~///~~

A gyöki érintettség igen heves fájdalmakat is okozhat a gyöknek megfelelő szelvényben. Az ideggyökökben is keverten együtt futnak a különféle érzőrostok, tehát az érzéskiesés is ennek megfelelően mindegyikre kiterjed, mint általában a periferiás ideg sérüléseinél. Különbség a dermatoma segmentalis, ill. a periph. ideg peripheriás jellegéből, tehát más területi eloszlásból adódik, de abból is, hogy a gyöki fájdalom vagy érzéskiesés egyenletes, a peripheriás ideg bántalmazottsága esetén van egy distal felé fokozódó jelleg. A ggl. intervertebrale érintettsége /herpes zooster/ gyöki típusu fájdalmat okoz és a bőrelváltozások is a gyöknek megfelelő dermatomában helyezkednek el. A gyöki fájdalmak a liquornyomás emelésére, pl. a köhögés, tüsszentés, vagy préselés /székeléskor/ fokozódnak, míg a peripheriás ideg érintettsége esetén a nagyobb idegtörzsek compressiojával lehet fájdalmat kiváltani. Minden olyan mozdulat, amely vöngáló hatást gyakorol a gyökökre, szintén heves fájdalmakat vált ki, ezen alapszik a Lasegue-tünet. Az extramedullaris daganatok tünettárában is azért foglal el központi helyet a fájdalom, mert a tu. a gyököket szétfeszíti, vagy comprimálja.

III. A gerincvelő mélyében üló folyamatok /intramedullaris daganatok/ általában nem járnak fájdalommal, s ha mégis, a fájdalom enyhébb és diffus eloszlású, a hátsó szarvi sejtekcompressioja révén jöhetnek létre. A canalis centralis körüli rostok /keresztezöő spinothalamicus rostok/ elpusztitása révén dissocialt érzészavarokat hoznak létre. Ez utóbbi kép klasszikus formában syringomyeliában jön létre: a hő és fájdalomérzés kiesése, megtartott finom tapintás és egyéb discriminatív érzéskéleségekkal.

A hátsó-kötél sérülése az azonos oldali végtagokban ataxiát és mély-érzés-kieséseket hoz létre. A hátsó-kötél érintettsége "funicularis" eloszlású érzéscsökkenést, anaesthesiákat, vagy spontán fájdalmakat idézhetnek elő. Ezek harisnya, vagy csizmaszerű, a kezeken kesztyűszerű kiterjedésben jelentkeznek. Tabes dorsalisban és a myelopathia különböző formáiban észlelhető.

12. Trigemínus neuralgia /arcidegzsába/

Leggyakoribb és lényegében az egyetlen valódi agyideg-neuralgia. A trigemínus területében általában féloldalon és egy ágra terjedően villámcsapásszerűen igen heves fájdalom lép fel, amely a másodperc töredékétől több másodpercig tarthat. Gyakran fájdalmas arc-eltorzulás kíséri, ezt tic douloureux-nek /e: tik dulurő/ nevezzük. A rövid ideig tartó fájdalom olyan elemi erővel veszi igénybe a beteget, hogy azt sem leplezni, sem imitálni nem lehet. Amilyen hirtelen a kezdet, olyan hirtelen

oldódik is. A fájdalomrohamok szabálytalan időközökben, néha halmozottan, máskor ritkább időközökben jelentkeznek, előfordulhatnak spontán szünetek, amelyek több hétig, esetleg évig is tartanak. Gyakoribb azonban a kórkép progressív jellege: a fájdalmak egyre gyakoribb ismétlődése. Gyakran a betegek megtudnak egy pontot jelölni az arcon, vagy a száj nyálkahártyájában, melynek érintésével a fájdalmak provokálhatók. Ezeket a pontokat trigger-zónának nevezzük. A nyelv érintése, vagy rágáskor a fogsorok zárása egy bizonyos ponton, máskor az arcon kilépő ágak jellegzetes helyének nyomásával fedezhető fel a trigger-zóna. A betegek gyakran nem mernek beszélni, táplálkozni, idős korban gyakran láthatunk nagyfoku lesóványodást, exiccatiot.

A trigeminus neuralgia általában a 40. év felett kezdődik, nőkön valamivel gyakoribb, mint férfiakon. A valódi v. elsődleges trigeminus neuralgia pathomechanismusának magyarázatára különféle elméletek születtek meg, kiindulva abból, hogy semmiféle morfológiai károsodás nincs a kórkép hátterében. A therapiás célzattal végzett műtétek kapcsán kerültek felszínre azután olyan észlelések, hogy az ártalmak a Gasser-ducra vagy trigeminalis ágakra különféle mechanikus vagy compressiot gyakorló hatás formájában érvényesülnek: a Meckel tasakot alkotó dura-rostok változásai az életkor és más tényezők függvényében, a Meckel tasakot ellátó erek sclerosisának anoxiás hatása, vagy a Meckel tasak kötőszövetes elváltozásának az erekre gyakorolt compressio-hatása idősebb korban. Ennek az elméletnek az alapján alakította ki Taarnhoj műtéti beavatkozását, temporalis feltárásból egyszerűen csak bemetszi a Meckel tasak durafalát, s ezzel mintegy decomprimálja a Gasser-ducot.

Bár klinikailag rendszerint eltérnek a képek, gondosan ki kell zárunk a másodlagos neuralgia lehetőségét, vagyis minden olyan kórfolyamatot, amelynek egyik symptomája a trigeminus-neuralgia. A koponyaalap, vagy agytörzs daganata, a Gasser-duc, vagy Meckel tasak daganata: neurofibroma, meningeoma, továbbá a kisagyhídszögletben ülő daganatok. Ezek kizárása gondos neurologiai vizsgálat, röntgen-contrast-eljárások liquor, EEG-vizsgálat segítségével történik. Gyulladások: sinusitis, arachnoiditis, herpes zooster opht., periodontitis is okozhatják. Sclerosis multiplex tünetei is lehet, ha a plaque a trigeminus kilépő rostjainak közelében a ponsban foglal helyet. Posttraumásan basis fractura után is előfordulhat trigeminus neuralgia.

Differencial diagnosztikailag nagyobb nehézséget okozhat az atypusos trigeminus neuralgia elkülönítése más eredetű facialgiáktól. Sympathalgia heves arcpirral, égő fájó diffúz paraesthesiákkal is előfordul, ezek kategorizálása, kórszármazása tisztázatlan.

Therápia:

I. Gyógyszeresen: Már régebben próbálkoztak sikerrel a betegség paroxymalis jellege miatt antiepilepticumokkal. A Diphedan sok esetben elég jól bevált, ma helyette Tegretol /NSZK/, vagy Stazepine /lengyel/ használatos, néha egészen frappánsan megszünteti a fájdalmat 3 x 1 tbl. szedése mellett. Ezt célszerű sedativumokkal, tranquillansokkal, idős korban keringésjavítókkal kiegészíteni. Ha a gyógyszeres kezeléssel nem érünk célt,

II. műteti megoldások jönnek számításba. Lidocain infiltrálásával szoktunk meggyőződni arról, hogy valamely idegtörzs kiiktatása felfüggeszti-e a fájdalmakat. Pozitív esetben exairesist végzünk a supraorbitalis, infraorbitalis ill. n. mentalis-szal. Sikeres eredményekről számoltak be Sevenal befecskendezésével. Az exairesist rendszerint hosszabb, rövidebb szabad intervallum követi, majd a fájdalmak ismét jelentkeznek. Előfordul, hogy a recidiva másik ágat érint, ez esetben annak exairesise vagyis kitépése végzendő el. Kis beavatkozásnak számít a n.auricularis magnus átmetszése, amely hiven fejeziki a trigeminus neuralgia műteti megoldásának alapelvét: az érző rendszer gazdag anastomosisai révén az érintett idegen kívül is megszakítható a kóros reflexkapcsolatokra felépült "fájdalmi-kör" és ez legalább átmenetileg a fájdalom megszűnéséhez vezet.

A különféle radicotomiák: Frasier-féle a Gasser-dúc mögött történő medialis, vagy lateralis bemetszésből áll, a fájdalom localisatiojától függően. Anatomiai részleteket lásd az agytörzs fejezet trigeminus részében. E műtét előnye az, hogy könnyen kivitelezhető, nem jelent megterhelést a beteg számára. Hátránya viszont az, hogy itt még keverten futnak az egyes trigeminus-ágak rostjai és ezért az I. átmetszése után nem kívánatos mellékhatásként keratitis léphet fel. Ezért választotta Dandy beavatkozásának helyéül a kisagyhidszöglet közelében lévő trigeminus szakaszt, mert itt a protopathias és discriminatív rostok már elkülönülten futnak és a medialis rész átmetszése után a fájdalom megszűnik, a discriminatív rostok pedig megvédik a szemet a trophiás zavaroktól. A műtét hátránya az, hogy nagyobb megterhelést és kockázatot jelent. Ma már nagyon ritkán végzik a trigeminus nucleus és tractus descendesének átmetszését a nyultvelőben /Sjöquist műtét/, melynek gyakran volt fatalis kimenetele az agytörzs gazdag vérrellátása folytán fellépő haematomák miatt. Egyik legkorszerűbb eljárásnak számít a Gasser-dúc forróvízes öblítése: a foramen ovalen keresztül bevezetett injectióstüvel háromszor 0,5-1 ml dest. vizet, v. phys. konyhasóoldatot fecskendezünk a ganglionba. Régebben ugyanezt alkohollal végezték el, a liquortérbe juttatott alkohol azonban fatalis complicatiókhoz vezetett. A forróvíz, ha a liquor-térbe jut, gyorsan felhigul és lehül és nem okoz mellékhatást. A beszurt tü szögének változtatásával lehet a Gasser-dúc medialisabb, vagy laterálisabb részét

becélni. Előfordulnak recidivák, de az eljárás többször megismételhető. Nem pusztítja el a Gasser-duc egész sejtállományát, nem okoz keratitist.

Néhány év óta mikrochirurgiai beavatkozásokat is végeznek: a kisagy-hidszöglet közelében operációs mikroszkóppal felkeresik a trigeminus érző- és mozgató törzsét összekötő n. intermediust és izolálva átmetszik. Mások többszörösen recidiváló neuralgiák esetében ezt az összekötő idegköteget és a motoros törzset izolálják és a teljes érző-törzset metszik át. Ugyancsak a többszörösen recidiváló és a kisebb műtėti beavatkozásokat már kiméritett betegek therapiájában alkalmazzák a stereotaxiás beavatkozásokat a thalamus különböző magvain, a mesencephalon különböző érzőpályának roncsolásával. Még ezeket is követheti újabb recidiva és minden fájdalom miatt végzett műtét kapcsán előforduló anaesthesia dolorosa. A végső beavatkozás frontalis leucotomia féloldali, vagy kétoldali elvégzése, amely a fájdalmat nem szünteti meg, de elviselhetővé teszi.

Minden műtétet követően, recidiva esetén újra meg kell próbálni a gyógyszeres kezeléseket és ne feledkezzünk meg arról, hogy sokszor a fájdalomtól való félelem, ill. depressív színezetű psyches kép állhat előtérben /a műtétek után fájdalom-recidivák rendszerint diffusabbak, nehezebben ítékelhetők meg/. Sokszor tranquillansok kombinálása antidepressív szerekkel megszünteti a beteg panaszait.

13. Halántéklebeny

Egy filogeneticailag ősibb /limbicus rendszerbe tartozó structurából/ és egy fiatalabb részből áll, ez utóbbihoz tartoznak a hallás elsődleges, másodlagos és harmadlagos mezői.

A hallás agykérgi representációja a következőképpen tagozódik: a Corti-szervből a VIII. agyidegben futó rostok a cochlearis magvakban végződnek, az innen kiinduló 2. neuron részben az azonos oldalon, részben az ellenkezőn fut végig az agytörzsben. /Részletesen: Az agytörzs-VIII. agyideget tárgyaló részében/.

A corpus geniculatum medialeből kiinduló rostok a capsula interna hátsó szájában legyezőszerűen és ívben meghajolva húzódnak az un. Heschl-féle tekervényekhez /gyri temporales transversi/. Ezek az insula hátsó tekervényei, amelyek vízszintesen húzódnak lateral felé merőlegesen az első halántéki tekervényre. Brodmann 41-gyel jelölte ezt a mezőt, amely a hallás elsődleges kéregmezője. Állatkísérletekben a hangmagasság szerinti elrendeződés észlelhető: oralisan vannak a magas hangok, mögöttük a mély hangok. A hallás pályái mind a két oldali hallókéregbe vezetnek, annyira szigorúan bilateralis a representatio, hogy féloldali hallókéreg sérülés nem vezet halláscsökkenéshez. Fülzugást, halláscsökkenést vagy a

VIII. agyideg, vagy az agytörzsi magok, vagy mindkét oldali pályát roncsoló agytörzsi folyamatok hozhatnak létre.

A perceptios /neurogen/ eredetű halláscsökkenés a vezetékes /tehát fülészeti eredetű/ halláscsökkenéstől a következő próbák segítségével különíthető el:

1. Weber-próba: a rezgő hangvillát a beteg koponyájának középvonalára helyezzük, physiologiásan a rezgés okozta hangot mindkét fülében egyformán, vagy a hangvilla ráhelyezése helyén "hallja". Vezetékes halláscsökkenés esetében/pl. középfülgyulladás/ a beteg a hangot a kóros oldalon hangosabban érzékeli, azt mondjuk: Weber-próbánál laterálisal.

2. Rinné-próba: a rezgő hangvillát a beteg csecsnyulványához nyomjuk. Amikor már nem hallja a rezgés okozta hangot, a hangvillát a füle elé helyezzük. Itt ép viszonyok esetében újra fogja hallani, mert normalisan a légvezetés jobb, mint a csontvezetés. Ilyenkor a próbát Rinné pozitívnak nevezzük. Ha a légvezetés nem jobb a csontvezetésnél, vagy éppen csökkenőbb, a beteg a füle elé helyezett hangvillát már nem hallja: Rinné negatív a próba. Ez is vezetékes zavarokban jön létre.

3. Schwabach-próba: a rezgő hangvillát a beteg planum mastoideumára helyezzük és összehasonlítjuk saját hallásunkkal /ugyanúgy csontvezetés szempontjából/. A beteg a kóros oldalon rövidebb ideig hallja a hangvilla zugását, ezt úgy fejezzük ki, hogy: Schwabach megrövidült. Ez neurogen, vagy perceptios typusu halláscsökkenés /vontaképpen azt fejezi ki, hogy a csontvezetés csökkenőbb, de ezt nem a légvezetéssel összehasonlítva fejezzük ki, - mint a Rinné-próbánál - hanem saját csontvezetésünkhöz hasonlítjuk/. -

A perceptios typusu halláscsökkenés esetén a magasabb hangok esnek ki először, ilyenkor pl. a beteg nem hallja az órája ketyegését. Vezetékes halláscsökkenés esetében a mélyebb hangok esnek ki előbb /a és o betűkből álló szavakat sugott-beszéd próbánál a beteg nem hallja/.

A komplexebb hallásfelismerés a felső halántéki tekervény /T₁/ területére terjed ki. Ennek oralis része a zenei hallással függ össze. Zavart lehet az egyes hangok közötti különbség felismerése, sőt a beszéd megszokott modulatioja, ami enotionalis tartalommal tölti meg a mondandót, szintén elvész a temporalis polus közeli /tehát oralis/ sérülésekben. Az instrumentális muzikalitás is érintett, a beteg nem képes azon a hangszeren játszani, amelyen betegsége előtt jól begyakorolt /hiányzik a megfelelő hallási kontroll/. A felső temporalis tekervény hátsóbb területei, amelyek közelednek az "áthajlási mezőkhöz", a szóképek hallás után megértésével kapcsolatosak. E területek sérülése /amelyek közel vannak az alsó fali lebenykehez/ beszéd-megértés zavarokat /sensoros aphasiát/ hoznak létre.

A másik, vagy középső temporalis tekervény /T/ elektromos ingerlésére az amygdala ingerléséhez hasonlóan a vizsgált egyén különleges élményről számol be:

olyan érzése van, mintha egészen más környezetbe került volna, olyan új környezetbe, amelyet sohasem látott még. Ezt jamais vue-élménynek /e: zsámé vü/ nevezzük. Ennek fordítottja is ismert: déja vue-élmény = már látottak, átéltnék vél meg nem történt élményeket. Máskor álomszerű állapotokat idéz elő /dreamy state/. Ez a tekervény az előzővel egyetemben a human neofarmatiók közé tartozik.

A temporalis lebenynek fontos szerepe van az emlékezés mechanizmusában is. Azt tételezzük fel, hogy benne raktározódnak el az engrammák. A temporalis lebeny szoros kapcsolatban áll a centrencephalonnal /kétirányu rostro összeköttetés/. Gondolkodásnál az emlékképek a centrencephalon aktiváló hatására kerülnek a tudatba /engrammák ekphorálása/. Ez a mechanizmus képezi a gondolkodás alapját.

A vestibularis rendszer a felső temporalis tekervény hátsóbb területére vetül /vestibularis corticalis mező/. Ennek izgalma kérgi eredetű, szédülésszerű rohamokhoz vezethet /ritkán fordul elő/. Ugyanakkor e területek ablatioja nem okoz egyensúlyi zavarokat.

Temporalis lebeny zavarának tünettana:

1. Epilepsziás rohamok. Valamennyi lebeny közül a temporalis lebeny károsodása okoz leggyakrabban epilepsziát. Különösen jellegzetes a temporalis localisatio, ha a rohamokat szag-aura vezeti be, rendszerint kellemetlen szag /kátrány, rohadásra emlékeztető stb. szag/, az ilyen rohamokat uncinatus rohamoknak nevezzük /az uncus gyri hippocampi a szaglós rendszer tagja/. Máskor a rohamok hirtelen fellépő tudatzavarból állnak /álomszerű állapot, megváltozott érzése, a környezet megváltozásának élménye stb./. Ezek nem mindig vezetnek tudatvesztéshez, ill. motoros convulsiókhoz, máskor azoknak bevezetői /psychomotoros rohamoknak nevezzük./

2. Kétoldali fülzúgás, elemi acusticus hallucinációk.

3. Szédülésszerű rohamok, vagy tartós szédülés.

4. Látási hallucinációk és látótér kiesések. Ezek úgy jönnek létre, hogy a látópálya a thalamus corp.geniculatum lateraletől az occipitalis kéreghez húzódó részlete, a radiatio optica hurokszerűen a temp. lebeny mély fehérjeállományán át húzódik. Basal felől terjedő folyamat /pl. belsőfül eredetű tályog/, kezdetben quadrans hemianopsiát okoz: a tuloldali felső temporalis látótér-quadrans esik ki.

5. Dreamy states, álomszerű állapotok. Keverten jamais vue, vagy déja vue élménnyel /lásd fentebb/.

6. Ellenoldali cerebellaris tünetek is előfordulhatnak hátsó temporalis folyamatnál, mert innen indulnak ki a tempopontin pályák rostjai, amelyek a fronto-pontin pályák analogiájára kötik össze a temporalis lebenyt az ellenoldali kisagy féltekével.

7. Ugyancsak a hátsó temporalis lebeny sérülésekor főleg a T₁ hátsó harmadának az un. áthajlási mezőbe tartozó részének károsodása sensoros aphasiát okoz.

8. Psyches tünetek, dementia jöhet létre.

9. Rágási, csámcsogási automatizmus lépnek /limbicus rész izgalmi jele/ fel.

14. Limbicus rendszer

Régebbena szaglórendszert /bulbus et tractus olfactorius, area olfactoria a basison; lobus pyriformis, mely a temporalis lebeny polusa közelében, medialisan helyezkedik el: a hippocampus és un. hippocampus formatiok: a fornix és a szaglókörök a corpus callosum felett/ olyan ősi strukturának tételezték fel, amely kizárólag a szaglás szolgálatában áll. Feltűnt azonban, hogy egyes részei sokkal fejlettebbek a gyenge szagló képességű emberben, mint a phylogeneticaillag alacsonyabb szinten élő, jó szaglásu /makrosomaticus/ állatokban. Feltűnt az állatvilágban is, hogy az anosmiás delfinnek milyen jól fejlett a hippocampus /Herrick 1933/. A szorosan vett szaglókéreg az un. archipalliumot képezi; az agykéreg legősibb structurája ez, szöveti szerkezete is eltér a pallium többi részétől, nincs meg benne az utóbbiban jellegzetes hatos rétegződés, tehát nem iso, hanem allocortex.

Az elektrophysiologia fejlődésével kiderült, hogy e szorosabban vett szaglókéreg összeköttetésben áll szomszédos structurákkal, amelyekkel együtt a visceralis működések agykérgi irányító /ezért "visceralis agy"-nak, vagy visceri agynak is hívják ezt a rendszert Mac Lean, 1957/, továbbá az emotionalis, affectiv életnek kialakító és nem utolsó sorban az egész agykéreggel való kapcsolata révén ez utóbbira aktiváló hatással van, ezt limbicus aktiváló rendszernek nevezzük. Ennek középpontjában a hippocampus áll.

Nevét a gyrus limbicus összefoglaló elnevezéséből kapta /Broca 1878/, mely utóbbi a corpus callosum körül félkör alakban basal felé a gyrus hippocampiba folytatódva, körülveszi az egész rendszert.

A limbicus rendszer tagjai:

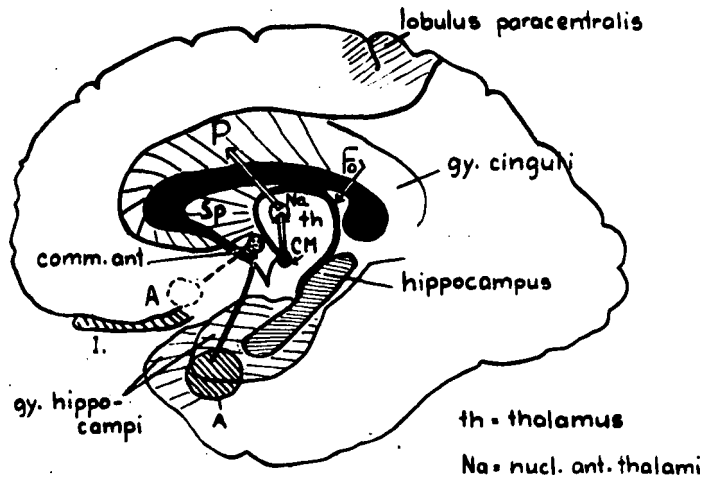
1. Szaglókéreg egy része /area pyriformis, a gyrus hippocampi medialis felszínén/.

2. Hippocampus formatiok, maga a hippocampus, vagy Ammon szarv, a belőle kiinduló fornix, gyrus dentatus, striae longitudinales a corpus callosum körül, melyeket régebben szaglóköröknek nevezünk.

3. Septalis magok, a papírvékonyágú septum pellucidumban lévő magcsoportok ezek.

4. Corpus amygdaloideum, vagy amygdala, a temporalis pólus közelében a mély fehérállományban van, a kétoldalt a commissura anterior köti össze.

Limbicus rendszer főbb magvai és pályái



A = amygdala

F = fornix

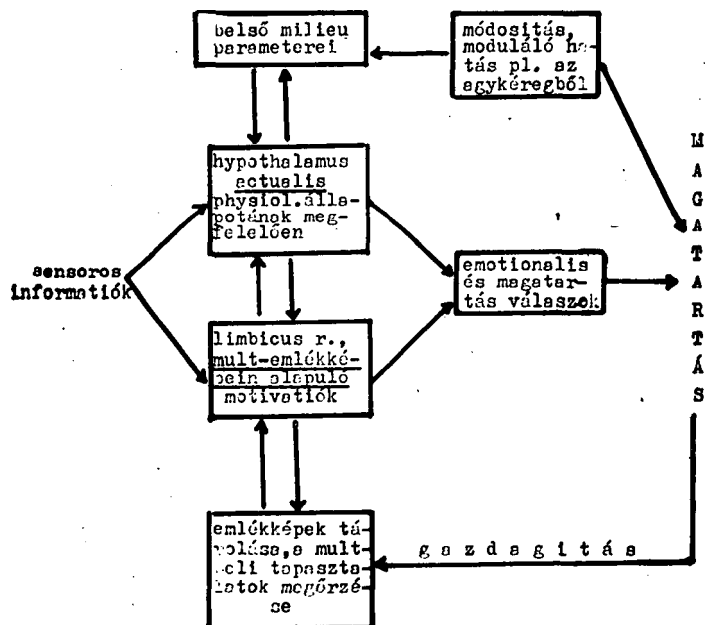
Sp = septum pellucidum

CM = corpus mamillare

I = bulbus et tractus olfact.

P = Papez kör

A limbicus rendszer szerepe az egyéni magatartásban



sze. 6 magcsoportból áll, szűkebb értelemben csak a medialisabbak tartoznak a szaglólórendszerhez.

5. Gyrus limbicus: a gyrus cinguli és a gyrus hippocampiból áll /az utóbbit ne tévesszük össze magával a hippocampussal/.

6. Thalamus nucleus anticus, mely a hypothalamus és gyrus cinguli között létesít kapcsolatot.

7. Hypothalamus egyes részei, elsősorban a corpus mamillare. E részek között a fornix /tractus hippocampo-mamillaris/, a tractus mamillo-thalamicus, vagy Vicq d'Azyr nyaláb létesít kapcsolatot. A fornix finom rostokat ad és kap a septum pellucidumba, ill. -ből fő róstitömege a hippocampust és corpus mamillaret köti össze. A tractus mamillo-tegmentalis a mesencephalon felé, a formatio reticularissal létesít kapcsolatot. E magok egymással oda-vissza összeköttetésben állnak. A gyrus cinguli utján és a hippocampus-fornix-corpus mamillare-Vicq d'Azyr nyaláb-nucleus anticus thalami-gyrus cinguli utján az egész agykéreggel összeköttetésben állnak /Papez féle kör/. Ez utóbbi rendszer /a hippocampus és gyrus cinguli/ a limbicus rendszer "magasabb" szintjét képviselik. Fő szervei a limbicus aktiváló rendszernek. A neocortex egyes részei is a limbicus rendszerhez tartoznak: a fronto-polaris és temporo-polaris részek többek között.

Fő összekötő pályák a fornixon és egyéb fentebb említetteken kívül még a commissura anteriorban haladnak, amely a kétoldali n. amygdalae-t köti össze, de rostokat cserél a fornixszal és a septum pellicidummal is. A fornix a corpus mamillare-hippocampuson kívül a commissura anteriorral és a thalamus stria medullarisára rostokat leadva a thalamus többi magjával is létesít összeköttetést.

Papez-féle körnek nevezik a hippocampus-fornix-corpus mamillare kapcsolatot, mely a corpus mamillare-fasciculus mamillo-thalamicus-nucleus ant. thalami-gyrus cinguli kapcsolata révén az emotionalis történések egyik fontos anatomiai substratuma.

Biochemia. A limbicus rendszer serotonin tartalma lényegesen nagyobb, mint az isocortexé. A hippocampus Zn, Cu, Pb és Ca tartalma feltűnően nagy, főleg a H₃ és H₄ mezőké /emberben a hippocampus H₁₋₄ sectorokra van osztva, ugyanezek állatban CA₁₋₄-nek felelnek meg. A H₁-et nevezik Sommer-sectornak, anoxiára a legérzékenyebb része az idegrendszernek! /

Az amygdaleban lévő un. emlékező neuronok, amelyek "a már ismert" jegyet adják, szintén serotoninergiásak. A reserpin nyugtató hatása mint serotonin antagonista érvényesül; a hippocampusból olyan EEG-t nyerünk mint aether narcosisban. Fokozott a fehérjeanyagcseréjük és enzim gazdagságuk is megkülönbözteti az agykéregtől, így pl. a glucose - 6 - phosphat dehydrogenase tartalmuk 3-szor nagyobb! B₆ vitamin antimetabolit adagolására a hippocampusban sejtpusztulás és epilepsziás rohamok lépnek fel! Jung 1949-ben kimutatta, hogy a hippocampus a legnagyobb görcskészséggel rendelkező részlete a központi idegrendszernek.

Működése:

I. Emotionalis reactibilitas. Minden somato-sensoros és viscero-sensoros rost ad collateralist a limbicus rendszerhez, tehát minden érző-ingerület /de főképpen a belső szervekből/ elfut a limbicus rendszerbe is, ahol az érzet kellemes-kellemetlen színezete alakul ki. A befutó ingerületek összessége alakítja ki a közérzetet, a maga kellemes, vagy kellemetlen színezetével. A kellemetlen színezetű érzések, ha kellő intenzitásuk, fokozzák az aktivitást főleg védekező irányban, de támadási reakciók is létrejönnek. Hypothalamus körüli folyamatok, amelyek a limbicus rendszert ingerlik, vagy állatkísérletekben a hippocampus ingerlésére "áldühösség" /angol néven is használatos: shame rage: ejtsd: sémrédzs/ lép fel, ami a dühösség támadó formája, az állat fuj, vicsorit és támad. Emberi klinikumban ezt inkább csak egyszerű indokolatlan dühkitörések formájában látjuk, máskor olyan mimika, fogvicsorítás kíséri, mint az állatok reakcióját. Olds 1954-ben a limbicus rendszerbe épített elektrodok segítségével patkányokat vizsgált. Kis padkára lépve az állat öningerléseket tudott végrehajtani: óránként 1-2 ingerlés arra utalt, hogy az inger nem kellemes. Más elektroda localisatio esetén óránként több száz vagy ezer öningerlés arra utalt, hogy az inger kellemes érzést váltott ki. Azóta human vizsgálatok is igazolták, hogy a limbicus rendszer egyes részletének ingerlése pozitív öröm, ellenérzés, "komikus élmény", derü stb./ mások negatív /félelem, ijedtség, nyugtalanság, levertségérzés/ reactioval járnak.

II. Vegetativ organisatio. A limbicus kéreg ingerlésére /vegetativ változások szervérzések: pulsus, vérnyomás, légzésváltozások következnek be. Meg kell jegyezni, hogy az agykéregben, pl. a gyrus centralis anteriorban, a temporalis convexitás kérgében is van ilyen szervműködést befolyásoló hatás elektromos kérgi ingerlésre, tehát tágabb értelemben az agykéreg különböző részei is részt vesznek a "visceralis agy" rendszerében. Az amygdala ingerlésére csámcsogó, rágó, nyeldekklő mozgások /oralis automatismusk/ jönnek létre. Általában a vegetativ működéseket moduláló hatásokról beszélhetünk.

III. Az ösztönéletben játszott szerepére utal az a megfigyelés, hogy majmok mindkétoldali amygdala kiirtása után az állatok sexualitása fokozódik, egyébként az állatok megszelídülnek, fenyegető veszélyre közömbösen reagálnak /pl. a majom retteg a kigyótól, menekül tőle, amygdala kiirtása után közömbösen fogadja, ha mellé teszik/. A táplálkozási ösztöne is felfokozódik ilyenkor, főleg a hus-ételeket habzsolják. Ezt a kétoldali amygdalectomiát követő syndromát Klüver-Bucy syndromának /ejtsd: Klüwer-Bjuszi/ nevezik. Az emberi klinikumban ilyen formában nem ismeretes, még akkor sem, ha stereotaxiás műtéttel mindkét oldali amygdalát roncsolják. Ezt a psychochirurgiai beavatkozást olyan eroticus idiótáknál, vagy chronicus agresszivitásuk miatt asocialissá vált psychoticu-

soknál végzik el, akiknek állapota definitívnek tekinthető és minden egyéb kezelésre resistensek.

Az amygdalectomia után az agressivitás csökken, vagy megszűnik anélkül, hogy a majmokban észlelt egyéb tünetek jelentkeznének. Az ún. gyilkos patkányok olyan törzset képeznek, amelynek tagjai a mellékük helyezett egeret azonnal megölik. Amygdalectomia után megszeliidülnek, elvesztik gyilkos ösztönüket. Ha azonban az amygdalectomiát nagyon fiatal korban végzik, a felnőtt patkány gyilkos marad.

Az egyéni magatartás-változás mellett a szociális magatartás is megváltozik pl. a szabadon élő majmok amygdalectomia után visszahelyezve eredeti környezetükbe, nem ismerik fel a közösségi élet szükségességét, elkülönülnek társaiktól, hamarosan elpusztulnak.

IV. A megjegyző és megőrző képességben, emlékezésben és tanulásban is fontos szerepet játszik a limbicus rendszer: minél több emotiot váltott ki egy benyomás, annál biztosabban rögzül emlékezetünkben. Ez a mechanizmus sérül a corpus mamillare bántalmaiban, amikor Korsakoff-szindrómát okoz: 1. időbeni és térbeli desorientatio, 2. megjegyzőkéesség zavara, 3. confabulatio /amely a hiányos emlékek rögtönzött, mesészerű történetekkel való compensálása/.

A cselekvések pozitív vagy negatív következményeire való "visszaemlékezés" is a limbicus rendszer ép működéséhez kötött. Így pl. a kisgyermek valamilyen cselekvését követő büntetés alapján tanulja meg, hogy azt tilos tenni. Forró kályhának érintése fájdalmas ingert vált ki, ennek a cselekvésnek káros voltára a fájdalom és az erre való emlékezés tanítja meg az egyént a helyes magatartásmódra. Így alakulnak ki az egyéni és szociális magatartás-módok, természetesen a hypothalamus actualis vegetatív jelzéseinek és az agykéreg, főleg frontalis lebeny kritikai befolyásának ötvözetében.

Az amygdala egyes magcsoportjainak ingerlésére következik be a "már látott", "már átélt" "ismerős" élmény. Más magcsoportok ill. limbicus részek ingerlésére a "soha nem látott v. átélt" élmény; ezek képezik a temp.lebeny tünettáiban ismert déja vu és jamais vu érzések alapjait.

V. Nem specificus activáló hatása is van a limbicus rendszernek. Ennek egyik kísérletes bizonyítéka a következő: macskát thalamicus /interlaminaris magok/ ingerléssel mély álomba merítve, az ingerlés fenntartása mellett is fel lehet ébreszteni, hogy ha az orra elé húst helyeznek. Fejét felemeli és az EEG-ben is "ébredési reactio" mutatkozik, a szaginger megszüntetése után az állat visszamerül álmába és az EEG is mély álom görbét mutat ismét. A hippocampus vagy Ammon szarv egész agykérget befolyásoló nem specificus activáló hatása chronicus ingeranyagok implantációja után /pl. Al_2O_3 / epilepsziás rohamok formájában nyilvánul meg. A human epilepsia pathogenesisében is szerepet tulajdonítanak a hippocampusnak, melynek különleges biochemiai structurája magyarázza sérülékenységét.

Összefoglalva a limbicus rendszer nagy szerepet játszik az emotionális és affectív életben; a belső szervek működésének szervezésében; az ösztönéletben /táplálkozás, szexualitás, stb./ az emlékezésben és ezáltal az egyéni és szociális magatartás módok kialakításában.

Az egyéni magatartásban a belső milieu paraméterének változásáról, az actualis physiologiás állapotról a hypothalamus ad felvilágosítást - a limbicus rendszer a mult emlékképein alapuló motivumokat szolgáltatja. Az emlékképek tárolása, a multbeli tapasztalatok megőrzése alakítja ki a hypothalamussal együtt az actualis sensoros információkkal szembeni emotionális válaszát. Minden a cortex controljának a módosító tevékenysége után alakítja ki az egyéni magatartást az adott situációban.

A szociális magatartásban /Delgado majom kolóniákon tett megfigyelései alapján, beépített és telemetriás regisztrálás mellett olykor az egyes struktúrák ingerlése/ az állatok közösségi magatartásában, a közösségi hierarchia elismerése vagy figyelembe-nem vétele, partner-kapcsolatokban bekövetkező változások, indukált affectív reakciók stb. révén is igazolják a limbicus rendszer szerepét.

Nem specifikus aktiváló hatása physiologiás körülmények között és pathologiás állapotokban /epilepsia!/ egyaránt nagy jelentőséggel bír.

A szagló functionak az emberben is jelentős szerepe van, de ez a többi functióhoz képest alárendelt szerepet játszik.

Pharmacologiai szempontból is különleges helyet foglal el a limbicus rendszer. Cholinergiás neuronok mellett catecholaminergiás neuron rendszerekben is bővelkedik, mint azt fentebb kifejeztük. A reserpinről /Rausedyl/ kimutatták, hogy a serotonin anyagcserét befolyásoló hatásán keresztül fejti ki vegetatív reguláló szerepét. Más ataracticumok /pl. Seduxen/ is a limbicus rendszeren át hatva csökkentik az ingerlékenységet, szorongást/.

Temporalis-medialis epileptogen fókuszok olyan rohamokat válthatnak ki, amelyek aurájában orális automatizmusok /rágás, csámcsogás stb./ vagy szerv-érzések, sajátos módon gyakran a hasi tájékról kiinduló és cranial felé terjedő fájdalmak szerepelnek. Ez utóbbit egyesek vegetatív epilepsiának nevezik, valójában a temporalis localisatioju epilepsiához sorolják ezeket is, az aurát a limbicus rendszer egyes tagjainak pl. amygdalának izgalma idézi elő.

15. Occipitalis lebeny

Tarkólebeny

A convexitason nincs éles határ a parietalis és temporalis lebenyek felé, medialisán a sulcus parieto-occipitalis képez határvonalat. A medialis felszínen a vízszintesen hátrafelé futó fissura calcarina kissé be-

vág az occipitalis polus convex felszínébe. A fissura calcarina mélyében lévő kéregrészlet a fissura feletti és alatti tekervényekre is kiterjedően képezi a Brodmann 17 mezőt, vagy area striatát. Nevét onnan kapta, hogy a metszlapon szabadszemmel nézve is látható egy vékony fehérés velőcsík a kéreg középrészében. Ezt tulajdonképpen egy velőhüvelyű rostcsoport okozza, mely a negyedik réteget két részre választja szét. A negyedik réteg egyik felébe futnak az ellenoldali szemből érkező rostok; a másik felébe a homolateralis szemből; ez az anatómiai elrendezés a binocularis látással függ össze.

Az area striata /Br. 17/ a látás elsődleges kérgi mezője. Elektromos ingerlésre elemi fényérzés, szikra, karikalátás jelentkezik. A fissura calcarina feletti sáv /felső ajaknak is nevezik/ a retina felső feléből kapja a rostokat, a fissura calcarina alatti mezőrész /alsó ajak/ a retina alsó feléből kapja a rostokat. A centralis látás nagyobb mezőrészt foglal el és az occipitalis polus közelében a convex felszínre is ráterjed. A retina és látókéreg tehát azonos elrendeződésű, a látótér és a retina viszont fordított viszonyban van, pl. a nasalis látótérfél a temporális retina félre esik, az alsó látótér quadransai a felső retina quadransaira/ tehát a látótér és a látókéreg között is fordított viszony van. Így ismerjük meg a világot, ehhez viszonyítunk, ezért látjuk "egyenesen" a képeket és nem fordítva.

Az area parastriata /Brodmann 18/ az area striatát félkör alakban körülöleli /a convexitason keresztül is áthajolva/ és ugyanilyen sávban legkívül az area peristriata /Br. 19/. Ez utóbbi két mezőnek a bonyolultabb látás felismerésében, színlátásban van szerepük, továbbá a szemmozgásokban, - hogy azok koordináltan kövessék a pontot, amelyre figyelmünk irányul: ez az occipitalis tekintő központ. A Br. 18. elektromos ingerlésére összetettebb látásiélmények jelentkeznek, esetleg színes elemekkel.

Az area peristriata /Brodmann 19/ a parieto-occipito-temporalis áthajlási mezőben vesz részt, a legmagasabb megismerés optikai componenseit adja. Elektromos ingerlése complex scenicus hallucinációt okoz. Sérülése optikai agnosziát hoz létre.

Ha a beteg látása intact /a látópálya és area striata /Br. 17/ ép, de nem képes a látott képet felismerni, lelki vakságról beszélünk. Az area striata sérülése esetén, ha egyébként a megértés-funciók épek, kérgi vakságról beszélünk.

Az opticus rendszer sérülésének tünettana

A/ ANATÓMIA

A/ A retina szerkezetéből az alábbiakra emlékeztetünk: A fényérzékelő csapok és pálcikák intercalaris sejtek közvetítésével kapcsolódnak a retina stratum ganglionarejában ülő nagy idegsejtek dentritjeivel. A pálcikák igen kiterjedt összeköttetésekkel bírnak: számuk jóval nagyobb, mint a velük összekapcsolt ganglionaris sejteké. Ezzel szemben a csapok 1-1 ganglionaris sejttel állnak individualis kapcsolatban.

A nagy idegsejtek axonjai a látóidegfőben szedődnek össze és innen tovább a nervus opticus alkotva haladnak a thalamus corpus geniculatum lat.-hoz; a chiasma utáni szakaszt tractus opticusnak nevezzük.

B/ A papilla nervi optici, vagy látóidegfő szemtükrörrel vizsgálható képlet, s így igen nagy fontossággal bír klinikailag nemcsak ideg-, hanem belgyógyászati kórismezésben is.

a/ Ha a nervus opticus sérül, pl. trauma, vagy mérgezés következtében, a papilla az elsődleges opticus atrophia képét tükrözi: színe fehér, széle éles, az erek vékonyabbak a szokottnál. Sclerosis multiplexben gyakran észlelhető temporalis decoloratio.

b/ Ha az opticusban gyulladásos folyamat áll fenn, papillitisnek megfelelő képet látunk: a papilla elmosódott szélű, duzzadt, a vénák tágak és kanyargósak, a környező retina homályos és néha apró vérzéseket mutat. A neuritis retrobulbaris elnevezésű kórkép szemfenéki képe ez; aetiologiájában toxicus factorok, nicotin, alkohol, melléküreg gennyes folyamatai szerepelnek, néha nehéz elkülöníteni a sclerosis multiplex-től.

c/ Pangásos papilla a koponyaüri nyomásfokozódás következtében lép fel, a nyomás az opticus körülvevő subarchnoidalis rés útján áttevődik a papillafőre, egyesek szerint liquort présel be a papillafőbe mások szerint az opticus hüvelyén áthaladó vena centr. retinaere gyakorolt compressio útján fejt ki hatását. A szemfenéki kép a papilla elődomborodást mutatja, a vénák nagyon tágak és kanyargósak és a spontán vena pulsatio is eltűnik.

Kezdetben csak a papilla nasalis széle mosódik el, majd az erek segítségével /amelyek a papilla szélén hirtelen kanyarulattal a mélybe buknak a környező retinában/ a prominentia mértékét dioptriában is ki lehet fejezni: az érneke papilla tetején és alul a retina szintjében lévő magasság-különbség mérésével. Allergiás alapon is létrejöhet pangásos papilla, így pl. gyermekeknél csokoládé evés után is megfigyelték.

Néha nehéz a pangásos papillát a papillitistől elkülöníteni. Ilyenkor a látás élesség, illetve látótér vizsgálata szokott dönteni: Pangásos papillában a vakfolt megnagyobbodott, de látáscsökkenés, vagy látótérkiesés csak nagyon hosszú fennállás után és előrehaladott szakban szo-

kott fellépni. Papillitis esetében már igen korán lépnek fel látászavarok, ezek főleg a színes látóteret érintik.

C/ A nervus opticusban a rostok a chiasmához érve eltérően viselkednek: a nasalis retinafélből eredőek kereszteződnek, a temporalis retinafélből eredőek kereszteszetlenül haladnak tovább a chiasmán át. A kereszteszetlen rostok száma a phylogenesisben visszafelé haladva egyre csökken, a madaraktól lefelé pedig teljes a kereszteződés, a két egészen oldalt ülő szem látótere teljesen izolált, egyáltalán nem fedik egymást, még kis területen sem. A kereszteszetlen rostok megjelenése és szaporodása a binocularis látás fejlődésével párhuzamosan halad. A semidecussationak voltaképpen az a rendeltetése, hogy a látótérnek azok a pontjai, amelyeket mindkét szem retinája egyszerre érzékel /tehát binocularisan látható un. identicus pontok/ egyazon féltekébe proiciálódjanak.

D/ A chiasma utáni szakaszt tractus opticusnak nevezzük. Ebben a rostok nem keverednek: medialisan haladnak a keresztezett, lateralisán a kereszteszetlen rostok. A pedunculus körül kanyarodva érik el a corpus geniculatum lateralet. A rostoknak kb. 80 %-a átkapcsolódik az itt levő sejteken, a többi átkapcsolódás nélkül fut a tectum felé; az un. praetectalis magokban végződnek többek között a papilla-reflex afferens szárai is /lásd az agytörzs fejezetben/.

E/ A corpus geniculatum lateraleből indul ki az opticus rendszer második neuronja, a rostok az un. radiatio opticat, vagy Gratiolet nyalábot /ejtsd Graciolé/ alkotják, vagy látósugárzást, amely nagy hurkot ír le az oldalkamra alsó szarva körül s ezért a temporalis lebeny tünettanában is fontos szerepet játszik. A rostok mindvégig megtartják a retinalis elrendeződésüket és úgy végződnek az area striatában, hogy annak alsó ajkában az alsó, felső ajkában a felső retinafél rostjai érkeznek /lásd az occip. lebeny fejezetében/. A retina mozaikszerűen /point-to-point/ reprezentált a látókéregben, kivéve a centralis /vagyis macularis/, vagy un. éles-látás rostjait, amelyek az area striatának az occipitalis pólusához közelebbi végén, sőt a convexitásra is áthajolva nagyobb kiterjedésű területen reprezentáltak, sőt mindkét maculából kapnak rostokat, míg az area striata többi része binocularis látás jegyében csak jobb, illetve bal látótérfélnek megfelelő retina-részekből kapja a rostjait /jobb homonym látótérfelek a bal; a bal homonym látótérfelek a jobb occipitalis lebenybe/.

B/ TÜNETTAN

1. A látóideg /n. opticus/ megbetegedése részleges /amblyopia/, vagy teljes vaksághoz /amaurosis/ vezet. A pupilla reflex kiesik, az ellenoldaltól azonban kiváltható a consensualis reactio. A látóideg ritkán sérül koponyaalapi töréseknél, gyakrabban agyalapi daganatok compressioja következtében, amely másodlagos sorvadását okozza. Elsődleges sorvadást tabes okoz. A toxicus neuritisek /melléküreg folyamatok nikotin, s főleg alkohol következtében/ korán vezetnek a centralis színes látás zavarához. E kórképet neuritis retrobulbarisnak nevezzük, sclerosis mlp.-től kell elkülöníteni.

2. A chiasma opticum tájékán már többféle sérülés lehetséges:

a/ Ha a chiasma középső része pusztul, úgy mindkét oldali kereszteződő opticus rostok megszakadnak, amelyek a nasalis retinafelől erednek. Eredmény: bitemporalis hemianopsia. Klasszikus képe a hypophysis tumor okozta látótérkiesésnek.

b/ Ha ellenkezőleg, a chiasma két széle felől roncsolódik /carotis aneurysmája, vagy súlyosabb atheroscleroticus elváltozása következtében/, a retina temporalis felől érkező rostok sérülnek, eredménye binasalis hemianopsia.

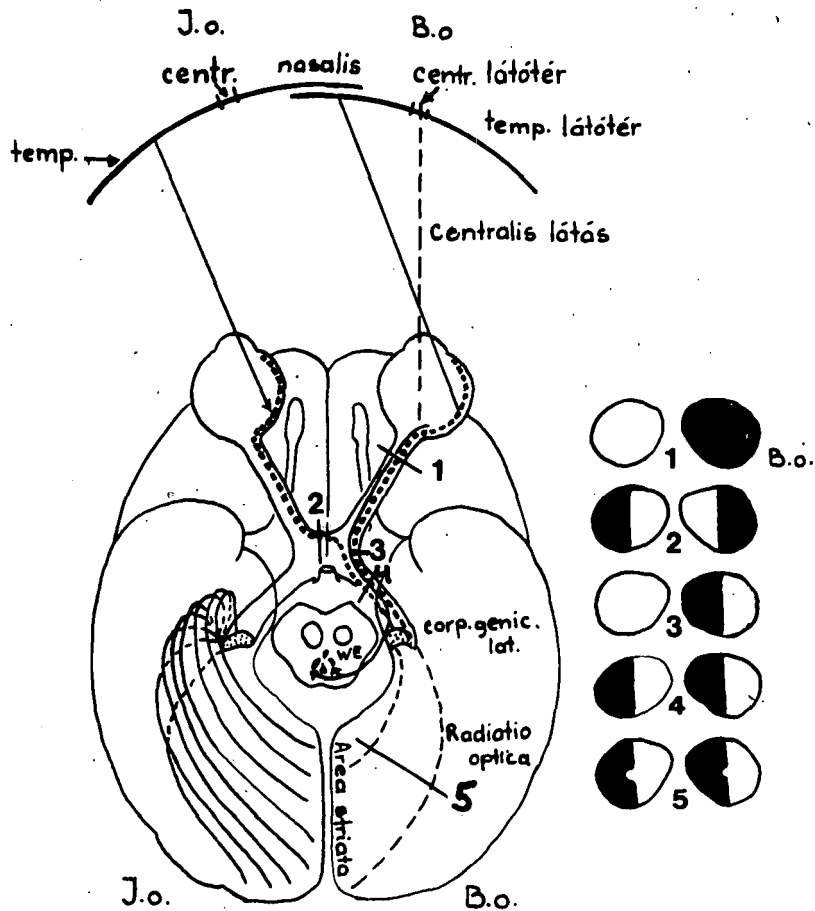
c/ Egyoldali felszínes sérülése csupán az azonos oldali szem keresztezetlen rostjait érinti, s így egyoldali nasalis hemianopsiát idéz elő.

d/ Egyoldali, de mélyreható chiasma roncsolás a homolateralis n. opticus teljes megszakításának képét: azonos oldali vakságot idéz elő, de az ellenoldali szemből jövő kereszteződő rostok is sérülnek, ezért az ellenoldali temp. látótérfél kiesése is csatlakozhat.

e/ Arachnitis optochiasmatica a legkülönbözőbb és szabálytalan, időnként vaksághoz vezető súlyos látótérkieséseket okozhat.

3. A tractus opticusnak a sérülése az azonos oldali szem temporalis és az ellenoldali szem nasalis retinafelől érkező rostokat szakítja meg, eredmény: ellenoldali homonym hemianopsia. A tractus-hemianopsiára jellemző, hogy a vak látótér felől a pupilla fény-reactioja nem váltható ki, ezt Wernicke-féle hemianopsiás pupillamerevségnek nevezzük. Azért jön létre, mert a tractusban a sensoros rostokkal együtt futnak a pupillaszűkülés reflexívének afferens rostjai is, amelyek csak a corpus geniculatum lat.-nál válnak el tőlük és haladnak a tectum felé. A tractus hemianopsiánál a fél látótérre kiterjedő vakság rendszerint mint fekete terület: pozitív hemianopsiás scotoma jelentkezik, amelyet a beteg mindig észrevesz. Mivel a centralis látás rostjai a chiasmában szintén félkeresztződésen esnek át /a macula nasalis felének rostjai kereszteződnek, tehát a látótérben a centrális látás területének temp. felét ellátó rostok/, a tractus sérülésre jellemző módon a hemianopsia teljes, tehát a centra-

A látópálya különböző szakaszain létrejövő sérülések
tünetei



1. Nervus opticus sérülése /trauma v. tumor/: azonos oldali teljes látótérkiesés /amaurosis/
2. Chiasma középső részének sérülése /hypophysis tu., craniopharyngeoma/: bitemp.heteronym hemianopsia
3. Chiasma lat.részének sérülése /parasellaris tu. carotis int. aneurysma/: azonosoldali nasalis látótérkiesés
4. Tractus nervi optici sérülés /basalis tu., aneurysma art.cer.post./: ellenoldali homonym hemianopsia, centralis látótérkieséssel
5. Radiatio optica sérülés /tu., temp.tályog,vérzés/: ellenoldali homonym hemianopsia, centralis látótér megkimélt

lis látást is érinti. Tractus laesiot agyalapi aneurismák, daganatok okozhatnak.

4. A corpus geniculatum lat. sérülése a tractus laesioval mindenben egyező hemianopsiát hoz létre.

5. Ha a látósugárzás sérül ugyanolyan ellenoldali hemianopsia keletkezik, mint tractus sérülésekor, de két fontos különbség van: a centrális látás megtartott /mert a c.gen.lat. után a centr. látás rostjai nagyon szélesen kiterülve érik el a látókérget, s így a laesio megkimél egy jelentős rostcontingenst, szemben a tömöttebben haladó többi retinalis eredetű rosttal/. Fontos különbség továbbá, hogy a vak látótér felől is ki lehet váltani a pupilla fényreactióját /mert a fényreactio affrens rostjai a c.gen.lat.-nál leváltak/. Ezt Wernicke-féle pupillareactionnak nevezzük, /szemben a tractus laesio okozta Wernicke-féle pupillamerevséggel/. További eltérés az, hogy a beteg a hemianopsiát, mint egyszerű féloldali látótér hiányt, azaz negatív scotomát éli át /tehát nem lát fekete területet/ és gyakran észre sem veszi a hemianopsiát.

6. A látókéreg kiesésének tünettana csaknem azonos a látósugárzás kiesésének tünettánával. A kéreg közelében, vagy magában a kéregben könnyebben jön létre, azonban részleges látótérkiesés pl. fissura calcarina felső ajkának sérülése quadrans hemianopsiához vezet. Ne felejtsük el azonban, azt, hogy temporalis lebeny gócknál is előfordulhat quadrans hemianopsia! A centrális opticus neuron megszakadása következtében fellépő hemianopsiákra általában jellemző, hogy kevésbé bántalmazták a centrális látást és rendszerint kevésbé teljesek, mint a tractus hemianopsiák.

A centrális látás kérgi projectioja emberben nem teljesen tisztázott, de klinikai megfigyelések és neuroanatomiai tanulmányok alapján feltételezik, hogy a macularis rostok bifurcalnak és a splenium corporis callosin keresztül a tuloldali féltekéhez is vonulnak, vagyis a centrális látás a kéregben bilaterálisan van képviselve.

A radiatio optica, vagy az area striata kétoldali roncsolása vak-ságot eredményez, amelyet kérgi vakságnak neveznek. Jellemző rá, hogy a pupilla fényreflexe megtartott.

A látókéreggel kapcsolatos fontos reflex-jelenség az optokinetikus nystagmus. Ez alatt a szemgolyók kétfázisú conjugált reflex-mozgását értjük, melyet mozgó látási ingerek váltanak ki és amely a mozgó tárgyat kísérő lassu mozgásból és egy hirtelen visszarándulásból áll; utóbbinak célja a szem elé került újabb mozgó kép fixálása. E jelenséget vonatban álló emberen észlelhetjük, aki az ablakon kinézve, az elsuhanó tájat követi. Klinikailag egy forgó dob segítségével vizsgáljuk, melynek felszínére függőleges sávok vannak festve. Az optokinetikus nystagmus afferens pályája pedig az elsődleges látókérget övező area parastriataból kiinduló corticofugalis rostozat, mely az occipitalis lebeny medialis részében huzódik az agytörzshöz, a conjugált szemmozgások központjához.

Diagnosztikus értéke abból áll, hogy occipitalis, vagy temporo-occipitalis gócok, melyek ezt a pályát valahol megszakítják, az optokinetikus nystagmusnak, mint physiologiás reflexnek a felfüggesztésével jelzik az occipitalis lebeny zavarát akkor is, ha ez hemianopsiás zavarok nélkül jár.

A psycho-visualis mezők /Br. 18-19/ roncsolása lelki vakságot eredményez, másnéven opticus, vagy visualis agnosiat. A beteg a színeket, alakokat, tárgyakat, mozgásokat látja, de felismerni azokat nem képes, mert

részint a visualis emlékképei elvesztek, részint az azokhoz vezető associatio ut károsodott. Az occipitalis lebeny kiterjedt bántalmazottsága a térbeli emlékezés és tájékozódás zavarával is járhat. Néha illuzionisztikus látászavarok fordulnak elő az occipito-temporalis határ megbetegedésénél, amikor a beteg a tárgyakat eltorzítva látja: mikro- és makropsia, metamorphosia léphet fel. Hasonló jelenségek occipitalis epilepsia aurájaként is előfordulhatnak: egyik betegünk rosszulléte előtti időszakban a látott tárgyakat, hozzátartozóinak fejét is állandóan változó, torz geometriai alakoknak látta. Az area parastriata /Br. 18/ működészavarára vezetik vissza a dyslexiat, vagyis azt az olvasászavart, amely a szemek olvasás közben szükséges ingamozgásának hibás coordinatiojából fakad. Az area peristriata /Br. 19/ sérülése alexiat okoz.

V. AGYDAGANATOK
/Térszükítő folyamatok/

1. Klasszifikáció, biológiai magatartás

Tágabb értelemben agydaganatnak nevezünk minden daganatféleséget, mely a koponya üregében keletkezik: tehát az agyhártyából származó meningeomákat, érrendszerből képződő, továbbá metastaticus daganatokat stb. is. Szűkebb értelemben az agyszövetből keletkező daganatokat nevezzük agydaganatoknak, sőt az idegsejtekből keletkező daganatok rendkívül nagy ritkasága miatt általában a gliomákat értjük ez alatt. A glioma-kérdés egyik központi problémája a neurológiának, gyakorlati fontosságára utal, hogy a tágabb értelemben vett agydaganatoknak több mint a fele glioma. További kutatásokra serkent az a körülmény is, hogy a leghaladottabb műtéti technika mellett is a gliomák több, mint felének a kezelése legjobb esetben egy, vagy két év túlélést tud csak elérni.

A tágabb értelemben vett agydaganatokat a következőképpen csoportosíthatjuk:

I. Neurogen eredetűek:

A/ Ganglioneurocytoma /az idegsejt ritkán előforduló daganata, leginkább a sympathicus ganglionokból nő ki/

B/ Medulloblastoma

C/ Gliomák: a/ spongioblastoma

b/ astrocytoma /fibrillare, vagy protoplasmaticum/

c/ oligodendroglioma

d/ glioblastoma multiforme

/A mikroglíanak nincs ismert daganatos növekedése/.

D/ Paragliomák: a/ ependymoma

b/ plexus papilloma

c/ pinealoma

d/ neurinoma /vagy Schwannoma/

II. Mesodermális eredetűek:

A/ Meningeoma /fibroblasticum, endotheliomatosum, vagy angiomatousum/

B/ Angioma

C/ Fibroma

D/ Lipoma /corpus callosumban szokott ritkán előfordulni/

E/ Sarcoma /fentiek malignus változata/

III. Epithelialis eredetűek:

A/ Craniopharyngeoma

B/ Hypophysis adenoma /chromophob, eosinophyl és basophyl/

C/ Dermoid-epidermoid

/Mindhárom csoport ebben a kategóriában a sellaban, ill. a sella körül fordul elő/.

IV. Metastaticus daganatok:

A/ Carcinoma metast. /leggyakrabban a tüdőből, de más szervekből is/

B/ Sarcoma

V. Nem daganatok, de áttétük térszükítő hatást okoz

a koponyaüregben; a/ tályog

b/ gombák

c/ paraziták okozta
metasztázisok

A gliomák csoportosításának kérdése

I. A gliomák osztályozását histológiai alapon elsőként Bailey és Cushing végezték el. Conheim un. unicentricus elméletének analógiájára /aki az általános pathológiában a daganatok embryonalis sejtmagadványokból való kialakulását tettezte fel/. Ők a gliasejtek normális fejlődését vették alapul és aszerint, hogy a daganat-sejtek többsége melyik fejlődési fokozatra emlékeztet, erről a fokozatról nevezték el a daganatot. Így a legfejlettebb, ősi glia sejt típust medulloblast-nak nevezik, daganatos változatát medulloblastomának. Ebből alakulnak ki a bipolaris, majd unipolaris spongioblastok, ezekből keletkeznek a spongioblastomák. További fejlődési lépések az astroblast és a legérettebb forma az astrocyta /fibrillaris és protoplasmaticus változatban/. Ennek megfelelően írták le az astroblastomát, ill. astrocytomát.

Bailey és Cushing ezen un. histogenetikai elmélete azon alapszik, hogy az érett idegrendszerben sikerült kimutatni olyan sejtcsoportokat, amelyek helyüket és érettségi fokukat tekintve megrekedtek a normális fejlődés valamelyik szintjén. Így pl. a vermis orális részében, vagy a velum medullare ant.-ban gyakran találtak medulloblast-sejtcsoportokat, mint ectopiát, és ugyanakkor közismert, hogy a medulloblastoma keletkezési helye leggyakrabban a vermisben van. Minél éretlenebb sejtekből áll a daganat, annál malignusabb /így a medulloblastoma is a legrosszabb indulatuak közé tartozik, a fibrillaris astrocytoma - mint a legérettebb csoport - pedig a legjobb indulatuak közé/.

Ez az elmélet ma is érvényes az un. középvonalat /agytörzsi/ strukturák gliomáival kapcsolatban, amelyek expansive növekednek /vagyis egy gócból kiindulónan növekszik a daganat/ és környezetét elnyomja, vagy elpusztítja, szemben az infiltrative növekedő féltekei daganatokkal.

II. A Bailey-Cushing elméletet a gyakorlat azonban nem támasztotta minden vonatkozásában alá. Főleg az infiltrative növekedő daganatok és méginkább a kevert gliomák esetében valószínűbbnek látszik az un. "mező elmélet" /"field theory", Willis/, amelynek értelmében az ép, érett gliasejtek bizonyos mezőkben ismeretlen inger hatására convertálódnak és daganatképződéshez vezetnek. Kísérletesen benzpyrénnel, methylcholantrennel, rtg.-besugárzással, radioaktív Cobalt-tal és más inger-anyagokkal, újabban nitrozo-vegyületekkel, amelyeket iv. fecskendeznek a kísérleti állatokba, sikerült ezt reprodukálni. A daganatképződés ennek alapján az agyszövet reactioja, válasza az ismeretlen behatásra és annak természetétől függően a sejtek szaporodnak, de megőrzik karakterüket /ezek a jobbindulatu érett sejt-typusokból álló daganatok/, vagy a szaporodásuk közben egyre jobban elvesztik eredeti jellegüket, anaplasticus eltolódás következtében egyre vadabb formák alakulnak ki, amelyeket más malignitási jel is követ /elhalások, vérzések, az ér-endothel daganatos burjánzása stb./

Ennek alapján Kernohan a gliomákat úgy csoportosította, hogy a daganatszövetet alapsejt-typusáról nevezte el és a szöveti képekben látható malignitási jelek alapján /sejtsűrűség, sejtszálások, atypusos sejtalakok, óriás-sejtek, necrosis, érgazdagság, különleges éralakzatok, endothelburjánzás/ négy csoportba osztotta. Így pl. astrocytoma I-II-III-IV, a sorszám növekedésével fokozódik a malignus karakter. A II. malignusabb, mint az I., a III. és IV. csoport glioblastoma multiformenak felel meg a régebbi nomenclaturában. Ha ez a beosztás nem is terjedt el pontosan ilyen formában, az elv mindenütt meghonosult, ahol valamilyen gyakorlati szempontot kerestek a daganatok jó-, vagy rosszindulatusági összehasonlításához /pl. ha választ akarunk adni arra, hogy két műtét között, vagy rtg.-besugárzás után malignusabbá vált-e a daganat/, mert ennek therapiás consequentiai és prognosticai következtetései lehetnek. Sok helyen /igy klinikánkon is/ hármas csoportos felosztást követnek, melyeknek alapja:

astrocytoma, - astrocytoma malignum, - glioblastoma

multiforme, oligodendroglioma, - o.malignum, -glioblastoma

multiforme, és így tovább minden glia-elemre vonatkoztatva, mely daganatot képez. A gyakorlatban bebizonyosodott, hogy az astrocytoma /főleg az érett, rostgazdag, sejtszegény, érszegény kategória/ esetén észleltek leghosszabb túlélést, ami kivételes esetekben 5-10 évig is elhúzódhat, általában 3-5 év.

A glioblastomák, akár astrocytából, akár oligodendrogliából, sőt bármelyik idegelemből /mikroglia kivéve/ származnak, egyformán a leg-

110

malignusabb kategóriába tartoznak és átlagosan/sikeres műtét esetén is/ egy éves túlélést tesznek lehetővé.

A közti kategóriák "malignus" jelzéssel az un. szöveti malignitási jelekből néhányat tartalmaznak /rostszegénység, sejt-, ill. érgazdagság, anaplasticus sejt-typusok szórványosan/ ezek átlag két éves túlélést engedélyeznek /tehát a túlélési idő is a két szélső kategória között van/.

Ha a szöveti malignitási jelek mind együtt vannak glioblastoma multiformeről beszélünk. Vannak jelek, amelyek egymagukban is erre a legmalignusabb kategóriára utalnak, ilyen pl. a necrosis /kis elszórt gócokban/, vagy az érgazdagság olyan formája, amelyben nagy sinusoid tárgulatok, arteriovenosus anastomosisok vannak - ez utóbbiakat arteriographián is fel lehet ismerni.

III. Daganatok biológiai magatartása

a/ Vannak gliomák, amelyeknek praedilectio localisatiójuk van, így pl. a medulloblastoma a kisagyban, vagy glioblastoma multiforme a féltekében, ott is leginkább temporalisan. Ha a daganat nem a praedilectio helyen keletkezik, más biológiai karaktere van, így pl. a félteki medulloblastomák valamivel jobbindulatuak, mint a kisagyiak.

b/ Ugyanez a praedilectio vonatkozik az életkorra is: a glioblastoma multiforme pl. 40-60. életévben a leggyakoribb, fiatalabb korban, különösen gyermekkorban ritka. Ha mégis ekkor lép fel, malignus szöveti szerkezet mellett is biológiailag benignusabban viselkedik.

c/ A daganatok biológiai magatartásához hozzátartozik még az is, hogy pl. mennyire hajlamos metastasis képzésére. Így pl. lehet egy daganat szövettanilag jóindulatu, de metastatisáló képessége miatt mégis malignusnak ítéljük /pl. a plexus papillomá, amely teleszórja az egész kamrarendszert/. Egyébként a medulloblastoma abszolút rosszindulatu voltára utal az is, hogy hajlamos az egész gerincvelőt, olykor az agyfel-szint és agykamrákat is metastasisokkal teleszórni.

d/ Biológiai jellemző az is, hogy a műtetre hogyan reagál a daganat. Jóindulatu daganat gyors recidivája malignus jelnek számít, ha az újabb daganat még nem is mutatott szövettanilag malignus képet.

e/ Végül helyzeténél fogva nevezhetünk egy egyébként biológiailag minden szempontból jóindulatu daganatot malignusnak, ha inoperabilis helyen van pl. a basalis, medialis meningeomák, vagy a centralis elhelyezkedésű, főleg agytörzset comprimáló neurinomák.

2. Agydaganatok tünettana

Az agydaganatok Klinikai tüneteit góctünetekre és általános tünetek-re lehet osztani.

- A/ A góctünetek lehetnek: a/ helyi
b/ szomszédsági
c/ távolhatásos jellegűek.

a/ Helyi tünetek adják a lebeny tünettana, amelyben a daganat keletkezett, sőt körülírtabb tünetek is létrejöhetnek, pl. facio-brachialis tulsulyu hemiparesis a frontalis lebeny convexitásának hátsó alsó érintettsége jeléül.

b/ Expansív daganatok esetén, amelyek an. néma területen, mint a temporalis, vagy frontalis lebeny polus-közeli részében helyezkednek el, a tünetek a szomszédos agyi részek compressiója, vagy tömegeltolódása következtében manifestálódnak, ezek a szomszédsági tünetek.

c/ Távolhatásos tüneteknek nevezzük a tömegeltolódásos hatásoknak a kivetülését valamilyen hosszabb rostcsoport mentén. Így vezetnek megtévesztő klinikai képekhez a néma területekben ülő daganatok, pl. a fronto-pontin pálya útján. Távolhatásos, egyben megtévesztő tünet jön létre pl. az agytörzs felső szakaszának /mesencephalon peduncula/ az incisura tentorii éles szélének távolról történő nekíprésselése révén. Így a bal temporalis tumor például, amely jobboldali hemiparesist okozna egyébként, az agytörzs dislocatioja révén távolhatásként baloldali, tehát homolateralis hemiparesist okoz /a jobb pedunculus nyomódik be és itt még keresztetetlenek a pyramis rostok, klinikailag tehát a jobb félteke érintettségét szimulálja/.

Liquordynamikai távolhatással is számolni kell; a liquorpassage, rendszerint a szűk aqueductus Sylvii összenyomataása következtében gátolt lesz, s ez gyorsan kialakuló supratentorialis hydrocephalushoz vezet. A III. kamra tágulata hypothalamus károsodáshoz, hypophysis nyél mentén a sellába herniálódva hypophysis károsodáshoz, a chiasmára gyakorolt nyomása pedig látótérkiesést okozhat. Rendszerint a hátsó scala térszűkítő folyamatai idézik elő.

A góctünetek lehetnek kiesési /működéscsökkenési/ tünetek és lehetnek izgalmi jelek pl. gócos kezdetű, Jackson typusu epilepsiás rohamok/.

B/ Az általános tünetek a koponyaüri nyomásfokozódás tünettanaát képezik.

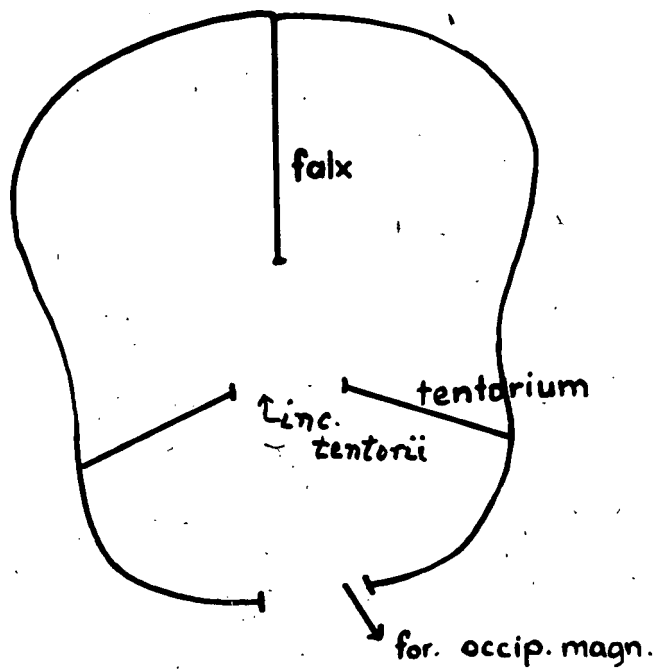
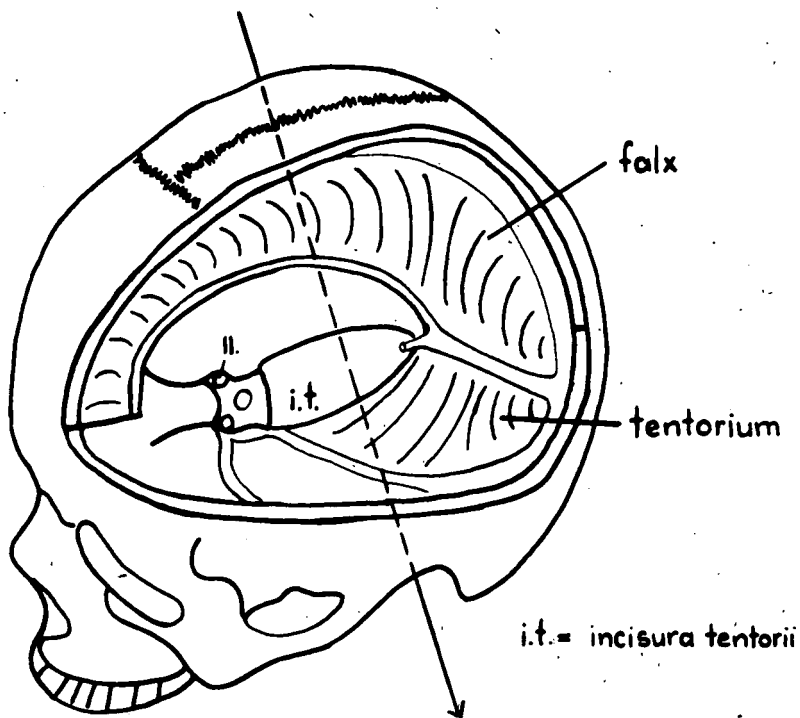
3. A koponyaüri nyomásfokozódásról általában

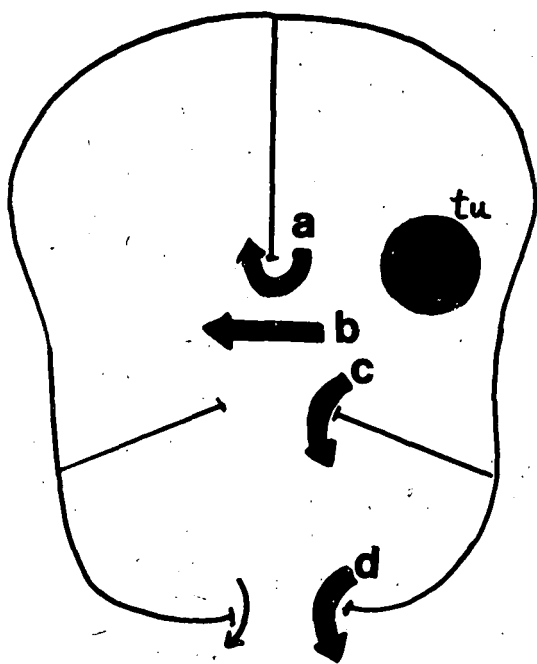
A csontos koponya egy olyan zárt tokot képez, amelyben a nyomásviszonyokat tartalma határozza meg. A normális nyomásviszonyok a három szövethéleségnek: agyszövet, vér, és liquor tartalomnak dinamikus egyensúlyán alapszik. Bármelyik szövetrésznek a tömeg-növekedését a másik csökkenése ellensúlyozza. Így pl. a lumbalpunkció után a nyomás helyreáll mielőtt a drainált liquor-mennyiség újra képződne, mert a "vénás ágy" /így nevezik a vénás reservoirok, agyi vénák és nem utolsósorban a gerincvelővel az epiduralis vénás plexusok összességét/ compensatorikusan kitágul. Vénás pangás esetén viszont a liquor-képződés csökken. Természetesen a compensatio lehetőség csak bizonyos határokon belül lehetséges. Így kezdetben a daganat tömegének növekedését a liquorterek beszűkítése egy darabig compensálja. Általában a compensatio teret 10 % -ra becsülik a koponya ürterében, idősebb korban, amikor már az agyféltekék tömege physiológián is csökken, ez a tér nagyobb. Ezért szokott idősebb korban a subduralis haematoma pl. későbbben tüneteket okozni, sőt sokszor tünetmentesen marad és biztonsági contrasteljárások derítik csak ki. A vénás ágy kiürülése is jelent további compensatio lehetőséget. De a daganatok nemcsak a saját tömegük révén idézik elő a koponyaüri nyomásfokozódást, hanem az általuk gerjesztett agyödéma révén is. Mennél malignusabb a daganat, annál nagyobb oedemareactio kíséri /előfordul, hogy borsónyi cc. metast. alányi oedemát okoz a tu. körül/. A tumor körüli oedemát perifocalisnak nevezzük, ez mindig kifejezettebb és fokozza az un. tömegeltolódásokat. Kíséri a daganatokat egy általános oedemas reactio is /generalisalt/, amelynek következménye a vénás elfolyás gátlása, ez viszont circulus vitiosusként még tovább növeli a koponyaüri nyomásfokozódást. Az általános agyi keringés jelentősen meglassul és az átáramlás lecsökken. Ha a koponyaüri nyomásfokozódás egyenletesen öszlik el a liquorterben, pl. liquorhypersecretio hydrocephalus esetében, a normális nyomásviszonyok /ülve, a kamrában és cisterna cerebellomedullarisban 0, vagy mínusz érték, lumbalisan ülő helyzetben 350-450, lumbalisan fekvő 0 - 150 víz mm között/ és a beteg panaszmentes marad. Viszont kisebb nyomásemelkedés, ha tömegeltolódással jár, vagy un. herniatiokat okoz, az agytörzs károsodása révén korábban okoz koponyaüri nyomásfokozódásra utaló tüneteket.

4. Tömegeltolódások, herniatiók

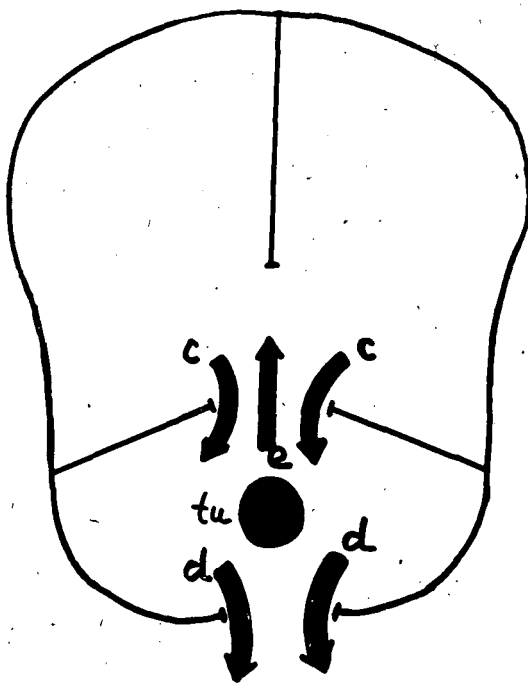
A koponya üregét a függőleges falx cerebri és a vízszintes tentorium cerebelli, mint merev válaszfalak, három rekeszre osztják. Két supratentorialis és egy infratentorialis rekesz jön létre, közöttük csak a basis

Tömegeltolódások, herniatiók szempontjából fontos
 koponyaüri rekeszek vázlatos ábrázolása





1.



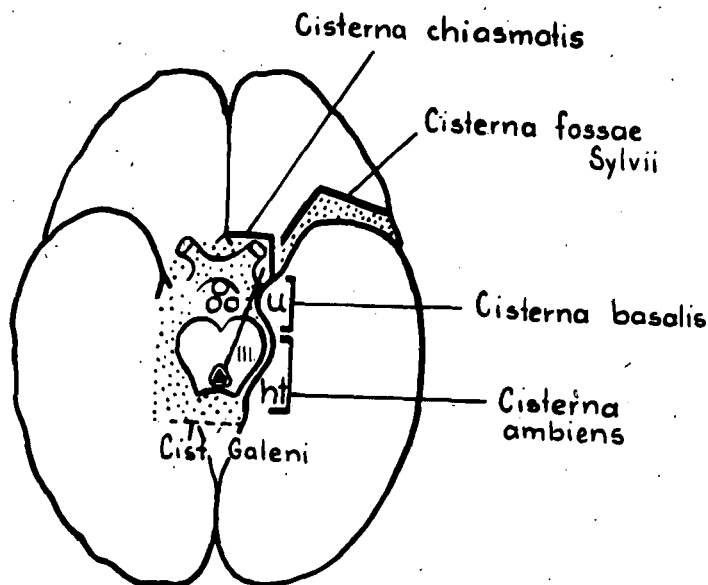
2.

- a : gyrus cinguli herniatio
 b : thalamus és hypothalamus tömegeltolódása a középvonalon át a másik oldali rekeszbe
 c : uncus-herniatio folytatását képező hátsó temporalis herniatio, az incisura tentorii át caudal fele. Mesencephalon compressiot okoz /felső beékelődés/
 d : tonsilla-herniatio a foramen occipitale magnumon át caudal fele. Med.obl. cöm - pressiot okoz /alsó beékelődés/
 e : vermis cranialfele tolódása, ugyancsak mesencephalon compressiot okoz

1. Féltekei daganat okozta tömegeltolódások és herniatiók
2. Középvonalban ülő hátsógödri daganat /haemangiomas cysta, medulloblastoma/ a vermist cranial fele tolja, ugyanakkor a liquorelfolyás gátlása révén a compr. jellegű hydrocephalus kétoldali hátsó temp. herniatiót is okoz : mesenc.compressia
3. Kisagyféltekei daganat /astrocytoma/ ellenold.temp.lebeny oedema miatti herniatio; homolat.kifejezettebb tonsilla herniatio

3.

Basalis és agytörzs körüli cisternák vázlatosan /liquortérbeli
mozgás és herniatiók szempontjából



u = uncus herniatio
ht = hátsó temporalis herniatio

Uncus herniatio a cist. basalis felé, oculomot.-t comprimálja
Hátsó temp. herniatio előbbinek caudalis folytatásaképpen az
incisura tentoriián át a hátsó scala felé herniálódik,
mesencephalon-compressiot okoz

közeli szabadon hagyott szakaszon, a falx és koponyabasis, valamint a cli-
vus és incisura tentorii között van egy közlekedési lehetőség. Ha az e-
gyik rekeszben ülő daganat vagy az általa gerjesztett perifocalis oedema
oly mértékűre növekszik, hogy a szomszédos agyi részletek oral- vagy ca-
udal felé tolódnak, a medialis képletek /thalamus, hypothalamus, gyrus
cinguli/ a tentorium alatt a másik rekeszbe tolódnak át. Az agyrészletek
dislocatióját tömegeltolódásoknak nevezzük. A középvonalon áttolódó ké-
pletek közvetett kimutatása arteriographiával /cerebri anterior ártivélé-
se az ellenoldali rekeszbe/ vagy levegő befúvással /III. kamra ferdén
áll, alsó széle a sellához fixált, felső széle az ellenoldalra áttolt/ se-
git a legjobban a térszűkítő folyamatok diagnosztizálásához.

A cisternákba nyomuló agyrészleteket herniatióknak nevezzük. Így a
gyrus cinguli herniálódik a cisterna corporis callosiba és át is tolódik
az ellenoldalra. Klinikai szempontból az uncus gyri hippocampi és a ton-
silla cerebellineae a herniatioja lényeges.

Az uncus herniatio a mellette húzódó oculomotorius törzsét veszi
compressio alá. Kezdetben, mint izgalmi jel, a pupilla szűkül, majd a
bénulási szakban tágul /ezért figyeljük a posttraumás betegek pupilláit,
ha valamelyik változik, haematoma, mint térszűkítő folyamat gyanúja merül
fel/. Az oculomotoriusban legfelszínesebben a pupillomotoros rostok fut-

nak, ezért sérülhetnek izoláltan a felszíni compressiora. A legsúlyosabb szakban maximálisan tág a pupilla és fénymerev.

A tonsilla herniatio légzésbénulást hoz létre a med. obl.-ra való compressio útján. Ez a foramen occipitale magnumba való bepréselődés, beékelődés révén keletkezik, ezért alsó agytörzsi beékelődésnek is nevezik.

Ha az uncus-herniatio enormis mértéket ér el, vagy az agytörzs caudalis irányba tolódik és ezáltal belepréselődik az incisura tentoriibe, un. felső agytörzsi beékelődés jön létre, tudatzavarral, pulsus-, vérnyomás zavarokkal és gyakran hyperpyrexiaival.

5. A koponyaüri nyomásfokozódás tünettana

1. Fejfájás. Leggyakoribb tünet, de súlyos nyomásfokozódás lehet jelent teljes fejfájás-mentesség mellett. A fájdalom lehet localis és általános. A localisnak néha diagnosztikus értéke van: pl. occipitalisan a tumor. megfelelő oldalon jelentkezik, a bitemporalis fejfájás, vagy fejtetőtáji fájdalom, - különösen ha egy idő után spontán megszűnik, hypophysis tumorra gyanús. A sellát befedő diaphragma sellae nyomása okoz fájdalmat és amikor a tumor áttöri, spontán megszűnik a fájdalom. A localis fájdalmak /és az általános is/ rendszerint a dura izgalma folytán jönnek létre, vagy a nagyobb értörzsek vongálása révén /a postpunctios fejfájás is a lesüppedő agy által vongalt erek okozta fájdalom/. A tentorium izgalma a homolateralis szembe sugározhat, mert a durát a trigeminus és /a hátsó koponyagödörben/ a glossopharyngeus-vagus rostok látják el és a két terület között anastomosisok vannak/ a tentorium felső részét a trigeminus látja el, s az sugárzik az I. ág útján a szembe/.

A koponyaüri nyomásfokozódásos fejfájásra jellemző, hogy progressív jellegű és fokozódásával hányás társul hozzá.

2. Szédülés. A ductus perilymphaticus a liquortérrel kapcsolatban van, így a nyomásfokozódás közvetlenül áttevődik a vestibularis rendszerre. Nystagmus jöhet létre, anélkül, hogy a hátsó scalanban ülne a daganat.

3. Hányinger, hányás vagus izgalmi tünet is lehet, a vagus rostok izgalmát a tonsilla herniatio közvetlenül is és az oblongata compressioja útján is létrehozhatja. Jellegzetes a hányás nausea nélküli formája, a hirtelen fellépő "sugárban", vagy "teleszájjal" történő hányás, másképpen cerebralis vagy centralis hányásnak is nevezik. Gyakran hajnalban lép fel.

4. Vegetatív tünetek. Pulsus, vérnyomás, légzés és temperatura változások. Általában úgy könyvelik el, hogy a bradycardia a jellemző tünet. de tachycardia is gyakran előfordul. Gyorsan kialakuló nyomásfokozódásnál a systemás vérnyomás /rendszerint systoles/ is emelkedik. Ezt bradycardiával együtt Cushing phenomennek nevezzük /az agytörzsi csökkent vérellátást igyekszik a mechanizmus compensálni/. A hirtelen vérnyomásemel-

kedés tovább növeli a koponyaüri nyomásfokozódást /a lassan növekedő nem befolyásolják/. Felső agytörzsi beékelődésnél vérnyomás-zuhanások is előfordulnak. A vegetatív zavarok közül a légzészavar alsó agytörzsi /tonsilla herniation/ beékelődésre utal, így jöhet létre hirtelen halál is. Székeléskor, ha a beteg présel, vagy köhögési rohamban, előrehajlaskor, ha a vénás nyomás hirtelen emelkedik a beékelődés hirtelen légzésbenuláshoz vezet.

5. Pupilla változások. Féloldali szűkület, vagy tágulat uncus herniatio korai és későbbi szakának felel meg. Az uncus herniatio a mellette futó oculomotorius törzset comprimálja, amelyben a pupillomotoros rostok felszín-közel futnak. Mély comában már agytörzsi érintettség következtében mk. pupilla fénymerev és tág, de rendszerint a tumor oldalán valamivel tágabb.

6. Kétoldali abducens paresis mint általános koponyaüri nyomásfokozódásra utaló jel úgy jöhet létre, hogy a caudal fele dyslocalódó agytörzs a pyramis csont élének feszíti a kétoldali vékony, hosszú lefutású ideget - vagy az arteria cerebelli inferior anterior vongálja.

7. Tudatzavarok. A koponyaüri nyomásfokozódás a legszélesebb skálájú elváltozásokat képes létrehozni. A beteg lehet torpid, közömbös, lelassult psychomotoriummal, de lehet nyugtalan is, sőt psychosisra emlékeztető formákat is képes produkálni. Progressio esetében a tudat beszűkül, somnolentia, comatosus állapot, majd mély coma alakul ki. A pupilla reactioja mellett a tudatzavar a legértékesebb jel a koponyaüri nyomásfokozódás klinikai észlelésére. A vegetatív adatok registrálása mellett /óránként mért pulsus, vérnyomás, légzés, temp./ a tudat élénkségét is registráljuk, a beszűkülési tendencia vegetatív változások nélkül is jelezheti a nyomásfokozódást. Felső agytörzsi tünet /formatio reticularis oralis activatio rendszeréhez tartozó részének érintettsége/.

8. Röntgen jelek: Gyermekkorban a varratok szétválása /sutura-dias-tasis/, továbbá "ezüstveretesség", a kiszélesedett barázdabenyomatok olyan képet okoznak, amelyik emlékeztet a művészi módon kikalapált ezüst dobozra, amelyen foltos szerkezet látszik. Felnőtt korban általános nyomásfokozódási jelként a dorsum sellae destructioja jelenik meg. Értékes jele lehet a corpus pineale mész-szemcséinek a középvonali áttolódása A.-2. felvételen.

9. EEG jelek: nagy lassu hullámok jelennek meg, a centrencephalon bántalmazottságának jeléül. Ezek kezdetben hasonlíthatnak az alvásban létrejövő lassu hullámokhoz, de ez utóbbi fény, vagy hangingerrel desynchronizálható /"ébreszt", vagyis szapora, kis amplitudoju hullámokra vált át/, a nyomásfokozódásos nagy lassu hullám spontán változhat, de ingerekkel nem befolyásolható. Epilepsziás izgalmi jelek, sőt rohamok is lehetnek az EEG görbén.

10. Pangásos papilla. Igen értékes jel, sokszor a panaszmentes beteg más irányú vizsgálatakor fedezik fel és ez hívja fel a figyelmet a

tumorra. A papillafő duzzadása, amely nem az általános retina oedema rész-jelenségeként jön létre /mint pl. malignus hypertoniában/, hanem önállóan. Kezdeti jele a vénás pangás /a norm.art.: vena arány 2:3-ról eltolódik 1:3-ra/, majd a papilla éles széle nasalisán elmosódik /a pangás nasalisán, a decoloratio temporalisan szokott kezdődni!/, majd később az elmosódottság kiterjed és végül a papillafő beemelkedik a szemgolyó belseje felé: promineal. Ezt dioptriában is lehet mérni. Egyik biztos jele az ereknek a papilla szélén látható könyöketörése, amint a mélyebb nívóban a retinára húzódnak.

Jellemző a pangásos papillára, hogy nem jár látásromlással; legalábbis kezdetben nem. A vakfolt viszont megnagyobbodik - de a látótér ép /ha a tu. nem sérti a látópályát/. Papillitis nervi opticitól ez különbözteti el, mert utóbbi vezetőtünete már kezdetben a látásromlás, főleg a színes látótérben.

A pangásos papilla gyakrabban lép fel a liquor utját elzáró folyamatban, ezért lép fel korán és kifejezett mértékben a hátsó scala daganatainál. Hydrocephalus is előidézhetheti önállóan is. Fontos tudni, hogy a pangásos papilla hiánya nem zárja ki a koponyaüri nyomásfokozódás lehetőségét. Fiatalabb korban és a hátsó scala térszűkítő folyamataiban nagyobb százalékban fordul elő. Atrophias papillafőben nem jöhet létre prominentia. Ha tartósan fennáll a pangás, a papillafő halványodni kezd, az opticus rostok sorvadni kezdenek, klinikailag látásromlás keletkezik.

6. Az agyoedemáról

Agyoedema alatt az agyszövetben keletkező kóros folyadék felhalmozódást értjük. Létrejöhethet az agyi barrier-rendszerek /véragy gát/ károsodása után, ezt vasogeneticusnak nevezzük és létrejöhethet az idegszövet sejtjes elemeinek primaer károsodásának /pl. anoxiás elváltozások/ következtében, ezt cytotoxicusnak nevezzük. Előbbi a térszűkítő folyamatokat kísérő, leginkább a fehérállományban kialakuló, az extracelluláris terekben kezdődő oedemaféleségeket foglalja magába, utóbbi az idegsejtek hypoxiás, vagy anoxiás károsodásának következtében /függetlenül attól, hogy az oxigén-ellátás, vagy a sejtekben lévő oxydatios rendszert károsító egyéb toxicus behatásokról van szó/ lép fel és a physiologiás ion-egyensúlyt fenntartó "nátrium-pumpa" zavart működése következtében a sejtekben növekvő nátrium vizet vonz /amely az ép érfalon is minden nehézség nélkül átjut!/, a sejt duzzadását létrehozva. Szívmegállás utáni resuscitatioiban, agyi keringészavarokban, magassági ártalomban, toxicus, gyulladásos folyamatokban lép fel.

Természetesen a két mechanizmus rendszerint ötvöződik, pl. az anoxiás, vagy toxicus ártalmak az érendothel károsodásához is vezetnek, s így vér-agy gát zavara társul a folyamathoz.

Az intact vér-agy gáton a víz szabadon passálhat, ezért nem feltétel a cytotoxicus oedemában a vér-agy gát károsodása. Ha viszont károsodik, akkor a károsodásnak a mértékétől függően változik az oedemafolyadék összetétele. Így beszélünk fehérjeszegény oedemáról, amely rendszert nem szövetkárosító hatású és reversibilis folyamat. Súlyosabb esetekben pl. malignus daganatok, abscessus közelében, vagy toxicus állapotban /uraemia, toxicosis, encephalitis/ fehérjegyazdag oedemához vezet, s a kilépett folyadék membránkárosító hatása révén szövetdestruktív, tehát irreversibilis folyamathoz vezet.

Felmerül a folyadékgyülem elhelyezkedésének a kérdése is az agyszövetben, mert a régebben egyszerűen csak extra- és intracelluláris oedemára való felosztás ma már nem állja meg a helyét.

A/ Az egyik sarkalatos kérdés az extracelluláris tér létezése és kiterjedésének problémája köré csoportosul. Ugyanis az elektronmikroszkópia /EM/ kezdeti szakában az extracelluláris terek létezését teljes mértékben elvetették. Később kiderült, hogy ez az elektronmikroszkópos beágyazás kisfokú duzzadást előidéző hatásából fakadt: így tűntek el az idegsejt és gliasejt nyulványainak membránjai között ma már bizonyítottan vett 100-150 Å széles terek /amelyekben mucopolysaccharida tartalmú villusok is láthatók, ez adta a fénymikroszkópiában, a Hess által, a véragy gát mechanizmusban szerepet feltételező ún. alapállomány histochemiai reakcióját: PAS festéssel mucopolysaccharida pozitív reakciót/. Ezek a terek a fehérállományban kifejezettebbek és különféle patológiás folyamatokban EM-al kimutathatóan tágulékonyak is. Így egyrészt az extracelluláris terekben anyagmozgatást tételeznek fel /aminek az idegsejt táplálásában nagy jelentősége/, másrészt kóros folyadékgyülemek ezekben a tágult terekben reversibilis módon helyezkedhetnek el és membránkárosodáshoz csak akkor vezetnek, ha bizonyos mértéket meghaladó mennyiségben gyülemlik fel a folyadék, vagy a tartalma eleve károsító /pl. fehérjegyazdag oedemában, ahol a membránszakadások folytán már nem egyszerű tágulásról van szó, ezt a képet EM-ban pseudoextracelluláris térnek nevezik/.

Biochemiai módszerekkel /inert anyagokkal, amelyek nem vesznek részt az idegszövet anyagcseréjében, mint pl. az inulin, thiocyanat, sucrose/ sokkal nagyobb extracelluláris térre /20% feletti/ számítottak, az EM eredmények hatására revideált kérdés /melynek során többek között kiderült, hogy egyik-másik anyag eloszlása nem kizárólagosan extracelluláris/ után is az ún. biochemiai extracelluláris tér az agyszövet 15-25%-a, míg az ún. morphologiai extracelluláris tér 5-10% között ingadozik, /a szürkeállományban 5-höz közelebb, fehérállományban 10-hez közelebb/.

B/ Folyadékterek szempontjából az astrocyták birnak jelentőséggel.

Sok esetben az oedema egyetlen szöveti jele /különösen a szürkeállományban/ az astrocyta perivascularis talpának, majd rostjainak, végül

sejtplasmájának duzzadása. A "folyadék-tér" megjelölést akkor kapták, amidőn az agyszelet hypotoniás folyadékba mártása után is az astrocyták bizonyultak selectiven duzzadékonynak.

C/ Szövettanilag a perivascularis oedema jelei mutatkoznak, különösen a szürkeállományban. Az astrocyta talpak duzzadnak, majd nagy részük leszakad az érfalról s az így keletkező résben folyadék-gyülem látható. Ha ez fehérjeszegény, csak üregképződés látható a metszetben; ha fehérjegyazdag, Masson-trichrom festéssel kékesenelszíneződött folyadékgyülem látható. A Virchow-Robin rés éradventitia külső kötőszöveti lemezei között helyezkedik el; a liquor tér felé áramló kapcsolatot tételeznek fel, amelynek az agyszövet "abtransport folyamataiban" tulajdonítanak jelentőséget.

D/ A fehérállományban lévő oligodendrogliaféleség, az un. interfascicularis glia plasmája is duzzadhat; előbb kisebb vacuolák keletkeznek benne, amelyek egyre nagyobbak, végül a folyadékgyülem oly mértékű lesz, hogy a sejt elpusztul és vele együtt károsodik a hozzátartozó myelin és axon /"glia-axon unit"/. Az interfascicularis glián át kerül folyadék a velőhüvely lamellái közé, ezáltal képes a fehérállomány a szürkénél nagyobb mennyiségű folyadékot felvenni.

E/ Folyadékfelvevő substratum lehet maga az idegsejt is, mint fentebb már említettük, az rendszerint az agykéregben mutatkozik a legkülönbébb ártalmak következményeként, amelyek az oxigén hiányának, az oxigén felvételének, felhasználásának zavara, vagy ezeket a folyamatokat biztosító energiaforrás hiányának eredményeképpen jönnek létre.

Makroszkoposan a fehérállomány, annak is a centrum semiovalet alkotó része bizonyult oedema szempontjából praedilectios területnek. Oedemato-gen noxákra nem specificus regionalis válaszként a féltekék fent jelzett mély fehérállomány-oedemája jelentkezik. Ha körülírt noxa: tumor, gyulladás, érelzáródás, vérzés stb. körül kialakuló oedemáról van szó, akkor perifocalis oedemának nevezzük. Ez is leginkább a mély fehérállományt érinti, de az agykéreg tekervényeinek un. velőtengelyébe is beterjedhet, kiszélesítve azt. Általános megfigyelés az, hogy az U-rostok mindig megkíméltek maradnak! /U-rostoknak nevezzük a szomszédos tekervényeket U-alakban összekötő, közvetlenül a kéreg-velőállomány határán haladó rostokat/. A perifocalis oedema kiterjedése függ a noxa természetétől, pl. malignus tumorok: borsonyi carcinoma-metastasis körül hirtelen hatalmas kiterjedésű perifocalis oedema keletkezhet, míg a jóval nagyobb, de lassan növő és nem toxicus hatású meningeoma körül hosszú ideig jelentéktelen lehet az oedema. A perifocalis oedema jelentősége az, hogy fokozza a tömegeltolódásokat, herniatiokat és ezáltal az agytörzsi károsodást segíti elő, amely klinikailag a beékelődési szindrómákban nyilvánul meg. Az oedema terjedése a fehérállományban, főleg a nagyobb rostkötegek mentén igen kifejezett, így pl. occipitalisan ülő daganat a frontális mély fehérállo-

mányban oly nagy mértékű oedemát idézhet elő, hogy a contrasteljárások és a daganat localisatioja szempontjából megtévesztő képet adhatnak.

Generalisált oedema a perifocalis oedema kiszélesedése folytán is kialakulhat, különösen, ha a vénás keringés is zavart szenved, de leginkább diffus anoxiás károsodásokban fordul elő. Mennél súlyosabb a koponya-üri nyomásfokozódás, mennél kifejezettebbek a tömegeltolódások és herniatio-ók, annál nagyobb mértékben lassul az agyi keringés a vénás elfolyás gátlása révén, s ez a folyamat az agyoedemával circulus vitiosusként egy gyorsan progredialó folyamathoz vezet, amelyet egy váratlan pluszmegethelés /pl. köhögési roham, székeléskor préselés/ hirtelen fatális beékelődéshez juttathat.

7. Az agyoedema therapiája

Lehetőség szerint az oedema okának megszüntetésére kell, hogy irányuljon, pl. a tumor eltávolítása, gyulladásos folyamat leküzdése antibioticumokkal, posttraumás vérzés eltávolítása, stb. Legtöbbször azonban időt kell nyerni a kiváltó ok megszüntetéséhez, másrészt az alapfolyamat megszüntetése még nem jelenti magának a kóros folyadékszaporulatnak az eliminálását is. A fenyegető beékelődés veszélye miatt minden agyoedemával járó kórképben célzottan az agyoedema kezelését is haladéktalanul el kell indítani.

I. A következő általános szempontokat kell követnünk:

a/ Csökkenteni kell, illetve megszüntetni a vénás elfolyás akadályozottságát: a beteget sohasem szabad vízszintesen fektetni, hanem párnákkal az egész felsőtestet alápolcolva, félig ülőhelyzetet kell biztosítani. Ügyeljünk a fej helyzetére: se hátra, se előrehajlitott helyzetben ne legyen. Beszűkült tudatu betegek rendszerint lecsusznak a párnájukról és a fejük anteflexióban megtöretődik, ami igen kedvezőtlen a vénás visszafolyás és a légzés szempontjából is.

b/ Intubálást, vagy tracheotómiát kell végezni mély comás állapotokban, ha a garatizmok tonustalansága miatt a légutak akadályozottak és a köhögési reflex hiánya miatt a váladék a főlégutakban bentreked. Gondoskodni kell a váladék időnkénti kiszívásáról. Súlyos koponya-traumában is első feladat a légutak megtisztítása, továbbá:

c/ A systemás vérnyomás normalizálása, fenntartása. Extrem foku vérnyomás emelkedés esetén a vérnyomás, különösen a diastolés pathológiás érték gyógyszeres csökkentése. A vérnyomás-csökkentést óvatosan, lehetőleg a beteg korábbi vérnyomásának szintjére csökkentjük csupán; a túlzott vérnyomás-csökkentés az agyi átáramlás romlásával károsan hat.

II. Az agyoedema osmotherapiája azon az elven alapszik, hogy bizonyos anyagoknak a vérbe fecskendezése, különösen olyan anyagoké, amelyek a vér-agy gáton nem hatolnak át, a vér osmotikus nyomását megemelik s ez

az agyszövetből viasszaszivja a kórosan odaáramlott folyadékot. A légide-
álisabbnak a vér-agy gát szempontjából impermeabilis sucrose bizonyult
volna - ha ki nem mutatják, hogy vesekárosító hatása van. Hosszu időn át
e helyett 40-50 %-os dextrosét adagoltak, ennek a hatása azonban rövid
ideig tart, mert ha lassan is, de bediffundál az agyszövetbe és a liquor-
térbe és invers hatás jön létre, melynek következtében ugynevezett visz-
szacsapási reactió /rebound jelenség/ alakul ki; a nyomás magasabb lesz
mint a dehydrálás előtt volt.

Makro-molekuláris anyagok /dextrán/, concentrált vérplasma nem vál-
tották be a hozzájuk fűzött reményeket, dehydráló hatásuk kisfoku és
terhelik a keringést. A makro-molekuláris dextrán infusió agyi keringés
javító hatását vascularis kórképekben lehet értékesíteni. Adagoltak
concentrált magnézium-szulfát oldatot is, ennek azonban nem kívánatos
sedativ és légzés-depressáns hatása van. Erélyes és gyorsan ható nagy-
foku nyomáscsökkentést előidéző urea oldatot /Urevert néven ismert gyá-
ri készítmény, 30 % urea, 5 % invert cukor oldatban/ főleg az idegsebé-
szetben használtak csepp infusióban. Ezt kiszorítani látszik a mannitol
20 %-os oldatának intravénás alkalmazása, amely kevésbé terheli meg a
veséket. Az intravénásan alkalmazott nyomáscsökkentő hatását nem lehet
hosszabb ideig fenntartani. Tartós és egyenletes dehydráló hatást a per
os adagolható glycerinnel lehet elérni.

A glycerin physiológiás konyhasóval kevert 50 %-os oldatából 3-4
óránként testsúly kilogrammonként 0,5-2.0 grammot adunk /tehát az 50 %-
os oldatból 1-4 ml/kg-ot/, első adagnak mindig nagyobb mennyiséget
/pl. 1,5 - 2 gr/kg-ot/, következő adagokat a beteg állapotától függően
0,5 - 2,0 gr/kg mennyiségben adunk. Citrommal, feketekávéval, teával,
vagy narancslével kell izesíteni, mert az egyébként is fokozott vagus
ingerlés állapotában a beteg a kissé émelygős oldatot hajlamos kihányni.
Szükség esetén az első adag előtt 15-20 perccel antiemeticumot kell
parenterálisan adni. Eszméletlen betegnek orrsondán keresztül adagoljuk.
Az atoniás gyomor-bél huzamból is igen gyorsan felszívódik /tiz percen
belül jelentkezik a nyomáscsökkentő hatás!/, és fél-egy órán belül a
mély comás betegek tudatának jelentős feltisztulását eredményezheti. Ha
nyelészavarok miatt /pl. bulbaris paralysis/ orrsondán kell a beteget
táplálni, az így bejuttatott glycerin nem okoz hányást.

A glycerin a szervezetben physiológiásan is előforduló vegyület.
Per os adagolva gyors felszívódása után nagy részben elbomlik, ami érté-
kes kalória mennyiséget jelent /1 gr glycerin kb. 4 kal.-nak felel meg/.
Kisebb részét a vesék választják ki.

Diuresist fokozó hatása is van, de a dehydráló effectus a diuresis
megindulása előtt jóval korábban érvényesül. A diuresis mértéke nem olyan
drasztikus mint az urea, mannitol vagy Lasix hatása. EEG-vel vizsgálva
a beteget glycerin adagolás után a cerebrális elektromos aktivitást fo-
kuzó hatása a daganat pontosabb localisatioját teszi lehetővé, mert az

agyoedema, illetve a koponyaüri nyomásfokozódás jeleként /focalis delta-theta aktivitást/ a felgyorsított háttér-aktivitásból mintegy kiemeli. Nem toxicus, hasmenést nem okoz, hónapokig is adható szükség esetén. Nem zavarja az ion-háztartást, mint más dehydraló szerek. Előnye még a glycerinnek, hogy nyomáscsökkentő hatása akkor is érvényesül, ha napi 1,5 - 2,1 folyadékot kap a beteg.

III. Alkalmaztak még ion-cserélő gyantákat is, ezeknek célja a nátrium kivonása. Ezek azonban a gyakorlatban nem terjedtek el.

IV. A diureticumok közül a Lasix rendszeres adagolásától látnak jó eredményeket /a készítmény magyar változata a Furantral, i.m. és i.v. is alkalmazható/.

V. Ujabban a Steroid therapiát kezdik szélesebb körben alkalmazni; eddig inkább az agyoedema-preventiv hatásuk /idegsebészeti műtétek előtt és a postoperativ szakban adagolva/ mutatkozott előnyösnek. Különösen hasznos gyulladást /encephalitist/ kísérő oedemában.

8. Néhány jellegzetes agydaganat klinikuma

A/ Meningeomák

A lágyagyhártyákból /endothelialis typus/, vagy a durából /fibroblasticus typus/ származnak. Van egy érgomolyagból álló változata is, így szövettanilag: a/ meningeoma endotheliamatosum, b/ fibroblasticum ill. c/ angioblasticum változatokról beszélünk. Valamennyi jóindulatu, körülírt, az agyat nem infiltráló, lassan növekedő daganat. Localisatioja szerint megkülönböztetünk egy parasagittalis csoportot, ezek között gyakran a falx mélyen ülő változat is szerepel, amely kétoldali tüneteket okozhat, egyidejűleg comprimalva a lobulus paracentralis tájékán az alsó végtagok centrumait, spasticus paraparesist előidézve, valamint hólyagvégbél zavarokat.

Ez a tünetegyüttes /spasticus paraparesis és ürítési zavarok/ gyakori kezdeti syndromája a sclerosis multiplexnek is!

Másik predilectios localisatioja a meningeomáknak a kisszárnymeningeoma, amely frontobasalisán növekedve okozza az ún. Kenedy-Gowers syndromát /egyeseke Foster-Kenedy syndromának nevezik/: szaglászavar, a bulbus és tractus olfactorius compressioja miatt; opticus atrophia homolateralisan, ugyancsak compressio hatás az opticusra és a koponyaüri nyomásfokozódás jellemzőjeként ellenoldali pangásos papilla. Előfordulhat ez a syndroma abortív formában is, az egyik oldalon több dioptriányi pangás, a másik oldalon enyhe foku prominentia esetében, a nehezen megítélhető szaglászavar mellett is gondolnunk kell kisszárnymeningeomára.

Létezik egy temporalis localisatioju, továbbá suprasellaris, hátsó scalabeli és kisagy-hidszögleti localisatioja is. Keletkezhet a tentorium-

ban, ilyenkor a daganat keverten okoz supra, ill. infratentorialis tüneteket. Az operálhatóság szempontjából kedvezőtlen localisatioju meningeomákat, "localisationál fogva malignus" változatoknak nevezzük.

Általában a meningeomákra jellemző a hosszú, olykor 10-15 éves anamnesis, fejfájás, progressiv jelleggel, nagyon gyakran localisatiótól függő gócos typusu epilepsia, lassan progredialo paresis, aphasia, esetleg egyéb gócjelenségek. Előfordulhat kivételesen, hogy a meningeomás beteg hirtelen decompensalódik, a nagyfoku agyoedemát belobbantva a beteg állapota hirtelen rosszabbodik, pl. lázas állapot következtében, fizikai megterhelésre, vénás pangást előidéző köhögési roham, székeléskor préselésre, stb./ előfordulhat hirtelen fatialis rosszabbodás is.

Jellegzetes lehet a meningeoma okozta csontdestructio és apositio egymás mellett jelentkező képe, különösen jellegzetes az un. spiculum képződés: a megvastagodott csontban tűskeszerű felritkulások keletkeznek. Csontképzést serkentő hatása kifejezett lehet a temporalis tájékon: ilyenkor a fossa temporalis teljesen kitöltött, s az agykoponya assymetriája hívja fel a figyelmet a meningeomára. Kórjelző lehet a nagy kerekded mészárnnyék, amely az áttekintő koponyafelvételeken még a meningeoma localisatioját is meghatározza. Tartós fejfájás esetén, vagy epilepsiában, a neurológiai vizsgálatához egyébként is csaknem rutinszerű koponyartg., elmulasztása a meningeoma időben való fel nem fedezését jelentheti. Törekedni kell a mennél korábbi diagnózisra, hogy a műtéti eltávolítással az agy kiterjedtebb destructioit megelőzzük.

B/ Gliomák

a/ Általában a kisgyermekkor /6-10 év között/ daganatféleségei közé tartozik a kisagy vermiseből kiinduló medulloblastoma. A szülők járászavarra figyelnek fel, a gyermek előre vagy hátra esik, majd néhány hét múlva progressiv fejfájás, hányás, társulnak a kórképhez. A gyorsan kialakuló koponyaüri nyomásfokozódásos syndroma a liquor passage zavarok következtében jön létre pangásos papillával. A nyomásfokozódást a negyedik kamrát expansiv növekedésével teljesen kitöltő daganat hozza létre. Jellemző a medulloblastomára műtét után a gyors recidiva-készség és nagyfoku hajlam a koponyaüreg és gerinccsatornán belüli metastasisok képzésére. Ugyanakkor a relative röntgensugár-érzékeny gliomák közé tartozik. Egyike a legrosszabbindulatu daganat féleségeknek, maximum 2-3 év túléléssel. Hátsó scala decompressiot követő röntgen besugárzást választják sok helyen a radikális műtéti eltávolítás helyett. Ritkábban felnőtt korban és hemisphaerialis localisatioval jelentkezik, valamivel hosszabb túléléssel sikeres műtéti eltávolítás után.

b/ Ugyancsak a gyermekkor vagy a fiatal felnőttkor biologiailag jóindulatu, de localisatiojánál fogva rosszindulatu daganata a spongioblas-

toma. Praedilectio helyük a középvonalas agyi strukturák: az agytörzs, chiasma, nervus opticus. A gyermekkori pontin, vagy mesencephalis változata néha lázas állapottal kezdődik, megtevesztő módon encephalitisre utaló tünetegyüttessel.

A spongioblastomának van egy típusos - többnyire felnőtt korban manifestalódó - kisagyféltekei localisatio formája is, synonymaként astrocytoma cerebellinek nevezzük. Gyakran tartalmaz nagyobb cystát is, jól operálható, jóindulatu, hosszabb túlélést mutató daganat. Klinikailag néha koponyaüri nyomásfokozódás tünetei megelőzik a cerebellaris tüneteket, a hátsó scalai localisatio a liquorcirculatio zavarainak következtében létrejövő hydrocephalus /amelyet megemelt és kihuzott: arteria cerebri anterior fed fel a carotis angiogramon/ hívja fel a figyelmet a hátsó scalai térszükítő folyamatokra.

Oligodendrogliomák a jobbindulatu féltekei gliomák közé tartoznak. RTG képükön jellegzetes lehet a szétszórtan látható mészszemcsék jelenléte. Az astrocyta-sor gliomái, valamint az oligodendroglioma inkább féltekei localisatiojuk, minden lebenyben előfordulhatnak, de talán a temporalis és frontalis localisatio a gyakoribb. Minden életkorban előfordulhatnak, mégis gyakoribb a jóindulatu astrocytomák és oligodendrogliomák előfordulása fiatalabb korban. A glioblastoma multiforme 40-60 év között fordul elő, de 60 év felett is a daganatféleségek között a leggyakrabban előforduló. A klinikai kép progressiv hemiparesis, fejfájás, a localisatiótól függő epilepsziás rohamok formájában bontakozik ki; minél rövidebb az anamnesis, annál rosszabb indulatu daganatra számíthatunk. A daganat-epilepsia relatio miatt minden un. késői epilepsia esetében gondos neurológiai, contrast eljárásokkal kiegészített vizsgálatra van szükség!

Ismeretes a gliomáknak multifocalis, diffus infiltratív formája is és a corpus callosumon átkuszva un. pillangó tumor variatioja is, amely klinikai diagnosztikai nehézségeket jelent és therapia szempontjából egyébként sem hozzáférhető. A gliomák néha expanzív formában növekednek, máskor infiltratív módon tartósan, épen hagyva működő sejtcsoportokat, ebből származik a klinikai képek sokfélesége.

A gliomák therapiája a radikális műtét, amelyet ha malignus szövettani képet találunk, röntgenbesugárzás követ. Dominans oldali localisatio esetén, különösen ha parieto-temporalis mezőről van szó, a sensoros aphiát okozó műtéti eltávolítás helyett a szomszédos lebenyek, rendszerint az occipitalis vagy temporalis, vagy frontalis pólusnak a resectioja révén un. belső decompressiot végeznek. Az un. külső decompressio - a koponya csont eltávolításával és a dura nyitvahagyásával - ma már nem igen használatos eljárás. A korán kialakuló fungus /gombaszerűen elődomborodó agyállomány a csontablakon keresztül/ csak gyorsítaná a beteg decadálását.

Minél gazdagabb érszerkezetet mutat az arteriographia, általában annál malignusabb gliomára kell számítani. Érkacsok, gomolyagok, sinusoid tágulatok az arteriogrammon glioblastmára utalnak és vannak intézetek, ahol ezeket egyáltalán nem operálják. Sikeres műtét esetén legfeljebb még egyszer szokás megoperálni malignus gliomát, ha ez az ún. hasznos élet reményével kecsegtet. Hasznos élet alatt azt az állapotot értjük, amely vagy a beteg vagy a hozzátartozók számára még örömet jelentő körülményeket biztosít.

Glioblastoma multiformeban érdemes röntgenbesugárzást alkalmazni, nagy adagban és ismételt sorozatban. Benignus daganatok röntgenbesugárzása azok malignisálásához vezethetnek. A korszerű therapia közé tartozik még a cobalt besugárzás, radioaktív aránypálcákkal való tüzelés - nagyon sokat jelentő javulás reménye nélkül. A cytostaticumok i.v. vagy intracarotidealis alkalmazása ma még kísérleti stádiumban van.

C/ A hypophysis daganatai

Az adenophypophysis sejtjeiből erednek az adenomák.

I. Az eosinophyl sejtek daganata acromegaliát okoz.

II. A basophyl sejtek adenomája Cushing kórral jár.

III. A chromophob sejtek adenomája /leggyakrabban előforduló typus/ különböző hormonalis zavarokat idéz elő /dystrophia adiposo-genitalis/. Az endocrin betegség korán elárulja az adenomát.

A sella turcica jellegzetes módon felfúvódik /ballon sella/. Amikor a daganat áttöri a diaphragma sellae turcicaet, akkor a chiasma, ill. a látóideg összenyomatása következik be. Előbb heteronym hemi-anopsia alakul ki /bitemporalis, vagy ritkán binasalis/, az érintett papilla-fél fokozatos sorvadásával /szemfenéki képen: elsődleges athrophia/. Később Cushing syndroma: egyik oldalon vakság, a másikon oldalon hemianopsia léphet fel, végül teljes megvakulás következik be, a papillák athrophiájával. A sella-táji daganatok felismerése az endocrinologiai elváltozások, a röntgenkép és a neurológiai tünetek alapján történik. Ez utóbbiak a nervus opticus sérüléseiből állnak, s ha a daganat a III. agykamra felé terjedve a liquor elfolyását megakadályozza, kialakul a koponyaüri nyomásfokozódásos tünetegyüttes. Fontos neurológiai tünetegyüttes az ún. chiasma syndroma /részleteit lásd a látórendszer fejezetében/. Chiasma sérülést okozhat még craniopharingeoma, supra-sellaris meningeoma, supra-sellaris dermoid, vagy epidermoid /a suprasellaris daganatokat Erdheim-tumorkok gyűjtőnévvel is szokás jelölni/, továbbá arachnitis optochiasmatica, infundibularis glioma, glioma chiasmatis /spongioblastoma/, parasellaris aneurysma.

Sugárérzékenység szempontjából az eosinophil adenoma vezet. Mindaddig, amíg látászavarokat, chiasma syndromát nem okoz, műtéti beavatkozás

helyett röntgen besugárzással folyik a kezelés. A daganatok nagy része a sinus sphenoidalis felé nő, ezek kezelés nélkül sem okoznak progressív klinikai képet. Kórszerű műtéti eljárásnak számít az orron keresztül történő roncsoló izotóp /yttrium/ behelyezése a daganat középpontjába. Ha látászavarok jelentkeznek, bifrontalis feltárásból az adenoma eltávolítása, a látóidegek decompressiója végzendő.

9. Kisagy-hidszögleti folyamatok

A kisagy-hidszöglet /angulus ponto-cerebellaris, pontosabban ponto-medullo-cerebellaris/ szűk terület, amelyet medialisán a kisagy és az agytörzs, laterálisán a sziklacsont hátsókoponyagödri felszíne határol. A szöglet mélyéből lép ki a VII. agyideg és húzódik a meatus acusticus internushoz, amelyből viszont a VIII. agyideg lép ki és húzódik a VII-tel párhuzamosan a kisagy-hidszögletéhez. Az itt előforduló térszűkítéssel járó folyamatok: daganatok, tályog és arachnitis cystica közül leggyakoribb az acusticus neurinoma. A daganatok közül előfordulhat még a kisagy-hidszögletben meningeoma, ritkábban dermoid cysta is /cholesteatoma/.

Acusticus neurinoma

A gerincvelőből kilépő idegrostok körül már Schwann-sejtek vesznek részt az axon-burkok képzésében. A gerincvelőben ezeknek a szerepét az oligodendroglia látja el. E két sejtféleségnek változási zónája nem pontosan a gerincvelő felszíne, hanem változóan 1-2 mm-rel peripheriásabban. Tehát a glia-sejtek bizonyos szakaszon követik extramedullarisán az idegyököt. A VIII. agyideg esetében /az agyidegek az I. és II. kivételével azonos szerkezetűek a spinalis idegekkel/ ez a távolság kb. 8 mm., tehát a meatus acusticus internusból a kisagy-hidszögletig terjedő átlagos 16 mm-nek a fele. A találkozás egy olyan csomópontnak felel meg, amelyben glia és mesodermális elemek keverednek és amely a daganatképződés szempontjából éppen olyan kritikus hely, mint az ectopiák az agyvelőben /pl. vermis, velum medullare anterius/. Valószínűleg ennek tulajdonítható, hogy a VIII. agyidegben fordul elő leggyakrabban daganatképződés az agyidegek közül. Ennek szerkezete rendszerint azonos a spinalis idegekből keletkezett neurinomák szerkezetével, tehát kusza rostvonulatok, pálcika alakú sejtmagvak, halrajszerű képletek láthatók, helyenként palisad-képződéssel /az ovalis magok párhuzamos sorokat képeznek./ Cystosus. elfajulások mutatkoznak. Az acusticus neurinomában néha gliális elemek csoportjai is megjelennek, de malignitásra utaló jel ilyenkor sem észlelhető. Tünettanában különböző szakaszok különíthetők el, a leggyakoribb tünetek kialakulásának chronologikus sorrendjében:

1. otologiai szakasz: a beteg fülzugásról és halláscsökkenésről számol be, rendszerint féloldalon. Ez egy olyan jellegzetes tünetegyüttes, amely önmagában is indokolja a részletes kivizsgálást acusticus neurinoma alapos gyanuját keltve. Általában röntgen felvételeket készítünk, különösen Stenvers felvétel a legfontosabb, mely a porus acusticus internust tünteti fel, ennek ballonszerű, vagy V alakú tágulata acusticus neurinoma mellett szól. /Mindig a két oldalt hasonlítjuk össze/. Fontos tudni, hogy ép meatus acusticus internus nem zárja ki a daganat lehetőségét. Otoneurologiai, calorisation /20 C° és 30 C° viznek a fülbe fecskendezésével/ vizsgálattal a vestibularis ingerelhetőség csökkenése, vagy hiánya észlelhető a kóros oldalon. Néha ebben a szakban már mutatkozik enyhe trigeminus sérülés is /a cornea-reflex homolateralis csökkenése, vagy hiánya formájában./

2. Otoneurologiai szakasz: ebben a szakban a VIII. agyideg sérülése teljessé válik és a neurologiai kép kibővül cerebellaris tünetekkel /homolateralisan/, a trigeminus, vagy facialis érintettsége is előfordulhat, olykor a trigeminus izgalmi jeleként tüneti trigeminus neuralgiával találkozunk, amelyet már a neurologiai vizsgálat folyamán is el lehet különíteni a valódi neuralgiától azáltal, hogy a trigeminus területében érzéscsökkenés is észlelhető. A mesencephalonra gyakorolt nyomás az incisura tentorii-hez préseli az ellenoldali pedunculus cerebrit, amely enyhe pyramis-tünetek formájában jelentkezik ugyancsak a daganattal homolateralisan, mert itt még a pyramis-rostok nem kereszteződtek. Egész test-félre kiterjedő érzészavar is jelentkezhet.

3. Neurologiai szakasz: Nevének megfelelően ebben a szakban a neurologiai tünetek sokasodnak: az előző szakban már észlelhető agyideg laesiók fokozódása mellett további agyideg tünetek: abducens, glossopharyngeus és hypoglossus paresis jelentkeznek /mindig azonos oldalon és peripheriás jelleggel/. E tünetek jelentkezése súlyosabb agytörzsi compressionnak a jele, amelyet most már nemcsak azonos oldali, hanem ellenoldali pyramis tünetek is kísérhetnek, attól függően, hogy a daganat közvetlen nyomása, vagy az agytörzsnek a tuloldali tentorium nyílás széléhez történő préselése érvényesül-e kifejezettebben. A kisagyi tünetek is progrediálnak.

4. A koponyaüri nyomásfokozódás szaka: A daganat növekedése a IV. kamra, vagy az aquasductus Sylvii elzárása révén a liquor-elfolyás útját gátolja és ez nyomásfokozódással járó hydrocephalus internushoz vezet. A fejfájás gyakran a tarkótájra localisálódik, néha a daganat oldalának megfelelően kifejezettebb és ha ebbe az irányba hajló fejkényszertartást is észlelünk, az a tonsilla herniatio okozta accessorius érintettségnek a jele. Ebben a szakban gyakran észlelünk pangásos papillát, amely néha olyan rohamosan progrediál, hogy a pangásos papillában ritkán észlelhető látásromlás következik be. Fontos azonban azt is tudni, hogy még ebben a szakban is hiányozhat a pangásos papilla, amelynek hiánya éppúgy nem zárja ki a VIII.daganatának lehetőségét, mint a negatív Stenvers kép.

5. Agytörzsi érintettség szakasza: Tulajdonképpen az előbbi szaknak súlyosabb fokozata, amelyben a koponyaüri nyomásfokozódás decompensálódott. A hemiparesis és érzészavar fokozódása mellett a bulbaris tünetek progressioja észlelhető: nyelészavar, légzészavar, pulsus arrhythmia. A beszéd is megváltozhat: kevert bulbaris és cerebellaris jellegűvé válik: nasalis színezetű lesz, rhythmus zavarokkal. Ez a szak a legsúlyosabb és legközvetlenebb életveszéllyel járó szakasz: a kisagyi tonsillák beékelődésével pillanatok alatt beállhat a légzésbénulásos halál.

Nem szólottunk még a liquor vizsgálatról. Ettől az előrehaladottabb szakban el szoktunk tekinteni, azaz csak idegsebészeti osztályon szabad megkockáztatni a beékelődés veszélye miatt. Az első két, vagy három szakaszban végzett liquorvizsgálat igen magas összfehérje értékeket ad sejtszám szaporulat nélkül. A koponyaüri térszűkítő folyamatok közül a legmagasabb összfehérje értékeket az acusticus neurinoma szokta produkálni. Ha az első szakban az otologiai elváltozások mellett, neurológiai tünetek nélkül magas liquor összfehérje értéket találunk, ez pathognosticus jelentőségű, még negatív Stenvers röntgenkép mellett is.

A fent vázolt egyes szakok és tünetegyüttesek természetesen nem ilyen szabályszerűen, vagy nem ennyi agyidegre, vagy tünetcsoportra terjed ki. A tünetek kialakulásának sorrendje azonban jellegzetes és törekednünk kell a mennél korábbi diagnózisra, mert az első és második szakaszban még nagyon jók a műtéti esélyek, a daganat teljesen eltávolítható és ez teljes gyógyulást jelent. A későbbi szakaszokban a daganat már olyan nagyméretű lehet, hogy nem távolítható el teljesen, ami néhány éven belül recidivára ad alkalmat. Maga a daganat eltávolítása is nagyobb kockázattal jár, főleg az agytörzs decompressio oedemája, vagy a daganattal közös erek coagulatioja a még oly finom, tehát kis traumatisatioval járó műtéti beavatkozása esetén is magas műtéti mortalitással jár.

A korai diagnosis mielőbbi műtéti indikációt jelent. Előfordul, hogy viszonylag tünetszegény klinikai kép mellett már elég nagy daganatot talál az idegsebész, melynek eltávolítása csak a facialis feláldozásával végezhető el. Így számolni kell a teljes peripheriás typusu facialis plegia lehetőségével, amelyet viszont vállalni kell, mert műtét nélkül a kórképfatalis kimenetelű. A facialis plegia korrekciójára a hypoglossus ramus descendensének összekötése a facialis törzsével kerül számításba, továbbá a periorbitalis izmok bénulása miatt tárgult szemrés plasticai szűkítése, a szájzug m. buccinatorius kötegével történő korrekciója stb. A lagophthalmus legkorábbi szakától a corneát védeni kell a kiszáradástól és a plasticai műtétek elvégzéséig a bénult arcizmokat elektromosan kell kezelni.

10. Gerincvelői daganatok

Helyesebb volna gerinccsatornán belüli daganatokról beszélni, mert gerincvelői károsodást nemcsak a gerincvelő állományában keletkező un. intramedullaris daganatok okoznak, hanem az extramedullarisok is, amelyeknek extraduralis és intraduralis alcsoportjait lehet elkülöníteni. A klinikai gyakorlatban azonban az intra és extramedullaris tünetegyüttes elkülönítésére törekszünk, mert rendszerint ez a két kategória határozza meg a tennivalókat, s a tennivalók időpontját /mielőbbi, vagy későbbi műtét/.

1. A gerincvelő minden magasságában előfordulhatnak intramedullaris gliómák: az astrocytoma cystosus is lehet, az ependynoma viszont kinőhet a felszínre és sok segmentum távolságra le, illetve felkuszhat, tünetileg ilyenkor is intramedullaris jellegű marad. Külön választandó ez az un. cauda ependymomától, amely a conusból indul ki, szerkezetileg is eltérő, kevert strukturájú daganat és a caudarostok compressiojával extramedullaris tünetegyüttest okoz.

2. Extramedullarisán két jóindulatu daganat: a neurinoma és meningeoma fordul elő. Mindkettő tojásdad alakú, a meningeoma csontdestruciót is okozhat, a neurinoma a foramen intervertebralen át kinőve un. homokóra daganatot képez, ennek külső /extraspinalis/ részlete a mell-, vagy hasüregbe nőhet. Az extramedullaris /és egyben extraduralis/ daganatok közül a plasmocytoma, csigolyatest metastasisből proliferáló carcinoma metastasis, vagy sarcoma metastasis fordul elő.

A gyakorlatban az intramedullaris és extramedullaris daganatok elkülönítése fontos, főleg azért, mert az utóbbiak megelőbbi műtétet igényelnek!

11. Az intramedullaris és extramedullaris daganatok elkülönítése

Könnyebb áttekintés céljából az elkülönítést a leggyakrabban előforduló tünetek szerint vesszük.

1. Fájdalom. Az intramedullaris folyamatokban csak ritkán fordul elő és olyankor sem gyöki jellegű, hanem diffúz, néha funicularis típusú. /A gerincvelői hátsó sejt kompressioja következtében léphet fel/. Az extramedullaris daganatok szinte cardinalis tünete a fájdalom, amelynek rendszerint gyöki jellege van.

2. Érzészavar. Intramedullaris folyamat esetében rendszerint dissociált jellegű, az extramedullaris tumorok a fájdalom syndroma mellett gyakorlatilag mindig kifejezett objectiv érzészavarokat is mutatnak. Ezek az érintett gyöknek megfelelően kifejezettebbek /lehet anaesthesia is/, attól distal felé terjedően diffúz, egyenletes érzészavar, amely

főleg fájdalom-, tapintás-érzés-csökkenésben nyilvánul meg, kiterjedtebb compressio esetén hátsó kötél típusu érzészavarok is társulhatnak hozzá.

3. Jellemző a paresis kialakulásának sorrendje. Intramed. tu. esetében /cervicalis localisatio mellett/ a paresis a felső végtagokban kezdődik és később terjed az alsó végtagokra /az oldalsó pyramis pálya somatotopiájának megfelelően/. A kívülről történő compressio extramed.tu.-nál mindig alsó végtagban kezdődik /e rostok a legfelszínesebben futnak/, s ezt követi: a felső végtag, vagy gerincvelő nekipréselése folytán az ellenoldali gerinccsatorna falnak, paraparesis, amelyet a felső végtagok paresise követ. Természetesen a thoracalis szakaszoktól distal felé, ahol már nincsenek felső végtag rostok, csak paraparesis jöhet létre.

4. A liquorpassage intramed. folyamatokban nagyon hosszú időn keresztül szaba, s csak akkor vezet passage zavarokhoz, ha a daganat már teljesen kitöltötte a gerinccsatornát. Extramed. tu. viszont már korai passage zavart okoz, amelyet a Queckenstedt-próbával lehet objektiválni: lumbalpunctionál a vena jugularis compressioja útján emelt koponyaüri nyomás nem tevődik át a lumbalpunctio tü magasságában lévő liquortérre, a cseppszám nem szaporodik, ill. manométerrel mérve a nyomás nem emelkedik, sőt néha azt észleljük, hogy egy kevés liquor elcsorgása után teljesen elapad.

5. A liquor összetételének változása is jellemző, a passage zavar egyenes következménye: intramed. tu.-nál rendszerint negatív, extramed. tu.-nál liquordissotiations syndroma észlelhető: sejtszámszaporulat nélkül magas összfehérje érték, esetleg xantochromiával. Az összfehérje érték lehet olyan magas is, hogy a levett liquor megalvad a kémcsőben, ezt Froin-syndromának nevezzük /Ejtsd: Froen!/
-

6. Myelographia. A szabad passageval rendelkező intramed. tu.-nál nem mutat stoppot, a késői folyamatokban a gerinccsatorna kitágulását észlelhetjük a tumornak megfelelő kiterjedésben, vékony contrastanyagcsik rajzolja körül kétoldalt a tumorosan megduzzadt gerincvelőt. Extramed.tu.-nál a passage-zavarokat követően, de olyankor már azt megelőzően is lipiodol stop keletkezik, amelynek rendszerint a tojásdad konturjának megfelelően lefelé concáv ívelt konturja van /ha ülő helyzetben cisternalisan adtuk be a contrastanyagot/. Teljes stop képe is kialakul, amelyet azzal lehet objektiválni, hogy a teljes stop még 24 óra múlva is kimutatható röntgen képen.

Extramedullaris daganatok közül a benignus neurinoma és meningeoma fordul elő. Tekintettel arra, hogy a neurinoma az ideggyököknek megfelelően és a peripheriás idegben is kialakulhat, ide kívánczok a gyökök és peripheriás idegek sérülésének a tünettana: a gerincvelői gyökök gyulladáshoz vezető folyamata, vagy compressio hatására nagyfokú fájdalmakat okoznak, amelyek "gyöki jellegűek" vagyis mindazon mozgásra, amelyek a gyökök vonzását vonják maguk után a fájdalom heves exacerbatioja következik be.

Liquor-nyomást emelő procedurák, pl. köhögés, tüsszentés a fájdalmakat hirtelen fokozzák. A gyöki fájdalom éles jellege mellett a localisatio is jellegzetes: az érintett gyöknek megfelelő dermatomába sugárzik ki és a fenti módon provokálható.

A peripheriás ideg gyulladásai diffusabb fájdalommal járnak és azok distalis tulsulyuak: a kéz és lábujjakban kifejezettebbek és paraesthesiával járnak. Gyöki sérülés csak több gyök együttes sérülése esetén okoz paresist, segmentalis eloszlásban. A peripheriás ideg sérülése valamennyi általa ellátott izom paresisét okozza. Abban megegyeznek, hogy mindkettő peripheriás bénulást hoz létre. Az intercostalis idegekben a segmentalis és peripheriás eloszlás azonos. A végtagok érződermatómái és a peripheriás idegek ellátási területe alapvetően különböznek, az érzészavar területe alapján lehet a kettőt elkülöníteni.

VI. A KÖZPONTI IDEGRENDSZER TRAUMÁI

Utóbbi évtized az idegsebészet és anaesthesiologia fejlődésével új távlatokat nyitott a központi idegrendszer sérüléseinek kezelésében. A kezelés irányelveinek, valamint általában a sérülés következményének komplex volta miatt, ma már egyre inkább az összefoglaló cranio-cerebralis trauma elnevezést használják a korábbi commotio, contusio, stb. diagnózisok helyett. Didaktikai szempontból és a könnyebb áttekinthetőség kedvéért a régi kategóriáknak megfelelően csoportosítva tárgyaljuk az idegrendszer traumáinak kérdéseit.

A koponya és agyvelő sérüléseinek két nagy csoportját szokás elkülöníteni:

1. nyílt és
2. fedett vagy zárt koponyasérüléseket.

1.

A nyílt koponyasérülések a traumatologia ill. az idegsebészet körébe tartoznak, ezért itt nem tárgyaljuk.

2.

Roppant nehéz néha a koponyasérülés nyílt, v. fedett voltát elkülöníteni. Ugyanis gyakorlatilag nyíltnak számít az a sérülés, amelyik a lágyrészek épsége mellett a koponya basisán áthaladó olyan csonttörésekhez, vagy repedésekhez vezet, amelyek a frontalis sinussal, ill. a külső hallójáráttal létesítenek kapcsolatot. Ha ugyanis ilyenkor a dura is sérül, akkor a nyílt sérülés következménye súlyos purulens meningitis lehet, ezért ha liquorrhoeát diagnosztizálunk, ez műtéti indikációt jelent a dura sérülés mielőbbi zárása céljából. Koponyasérülés utáni orrvérzés, ill. fülvérzés keltheti basis fractura gyanúját, a basis fractura azonban csak akkor számít nyílt sérülésnek, ha liquorrhoeával jár. A basis fractura másik gyakori klinikai megnyilvánulása a "monokli", "pápaszem"-, vagy "Brill" haematoma. Ma már távolról sem tekintjük olyan súlyos állapotnak a basis fracturát, mint azt régebben tették, a beteg állapotát az agyidegek sérülése, ill. az agyállomány sérülése commotio, contusio stb. határozza meg. Leggyakoribb a nervus olfactorius, facialis,

oculomotorius és abducens sérülése, ritkább az opticus /foramen opticum-törés/ és a statoacusticus /pyramis csont törés/sérülése.

A zárt vagy fedett koponyasérüléseket rendszerint tompa behatások okozzák. Az alábbi kórképekre csoportosíthatjuk következményeit:

A/ Commotio.

B/ Contusio

C/ Compressio cerebri

Ez utóbbi magában foglalja mindazon elváltozásokat, amelyek a koponyaüregben belüli térszűkítő folyamatot idéznek elő, tehát

1. vérzések: epiduralis, subduralis és intracerebralis vérömleny, subarachnoidealis vérzés

2. liquor-hypersecretio okozta nyomásfokozódás és

3. agyoedema.

Lehetne korai és késői elváltozásokról is beszélni, az ilyen kategorizálásnak azonban csak theoreticus jellege volna, mert nehéz a korai, késői időpont között válaszfalat húzni. A korai kategóriában is megoszlanak az egyes időpontokra vonatkozó nézetek /lásd subduralis haematoma kéletkezésének, ill. észlelésének időpontjait/. Általában késői következményeknek számítjuk a hónapokkal, évekkel a trauma után fellépő folyamatokat /subduralis haematoma, posttraumás epilepsia, karakter-változások, hormonális elváltozások stb./.

A/ Commotio cerebri: A zárt tompa koponyasérülések leggyakoribb következménye. Tudatzavarral, hosszabb-rövidebb ideig tartó eszméletlenséggel jár, melynek elmúltával emlékezészavar jelentkezhet nemcsak az eszméletvesztés időtartamára, hanem az azt megelőző időszakra is: retrograd amnesia, az eszméletvesztést követő időszakra is: anterograd amnesia. A retrograd amnesiára elsősorban az emlékképek felidézésének zavara jellemző, az emlékképek narcoanalisisben felszínre hozhatók. A beteg állapotának javulásával az amnesia fokozatosan rendeződhet. A commotio syndromára jellemző még, hogy pár órás, vagy 1-2 napos panaszmentesség után fejfájás, hányinger, esetleg hányás lép fel. Még ma nincs eldöntve az a kérdés, hogy az eszméletvesztést mi idézi elő: az agytörzsi aktiváló rendszer érintettsége, vagy az agykéreg idegsejtjeinek átmeneti mikrostrukturális változásai. A colloid kémiából ismert tixotropia lehetőségét is feltételezték, számításba vették: ha egy gel állapotban lévő colloid rendszert, pl.: gelatint mechanikai behatás ér /összerázás/, a gel rendszer átmenetileg sol állapotba megy át, majd ismét visszanyeri előbbi consistentiáját. Feltételezik, hogy az agykéreg idegsejtjeinek plasmájában hasonló jelenség zajlik le a trauma hatására, az eszméletlenség időtartama arányos lenne a sol-gél állapot egyensúlyi állapotának rendeződési időtartamával. Meg kell említeni ugyanakkor, hogy eszméletvesztés nélküli commotio is létrejöhet: a beteg koponyáját érő trauma jelentéktelennek tűnik, de kis idő elteltével a commotio egyéb jelei a fejfájás, szédülés, hányinger, hányás jelentkezhetnek. Fontos tudni, hogy hasonló jelentéktelen

trauma után epiduralis, vagy subduralis haematoma is létrejöhet. Általában neurológiai tüneteket commotio után nem észlelünk, inkább vegetatív labilitás, pozitív Shelling-próba objectíválhatják a beteg panaszait és határozzák meg a beteg mobilizálásának időpontját. Általában az eszméletvesztés időtartama határozza meg a kép súlyosságát és a therapiás irányelveket; a hosszabb ideig tartó pihentetést. A több óránál tovább tartó eszméletvesztés mindig gyanus arra, hogy valamilyen korai komplikáció /epiduralis vérzés, vagy acut subduralis haematoma/ is fellépett. A rövid ideig tartó eszméletvesztések nehezen ítéltethők meg, a beteg bemondása rendszerint nem mérvadó. Néha olyan támpontokat nyerhetünk, hogy eszméletét a mentőben nyerte vissza, szemtanuk, vagy rendőrség adatai lehetnek segítségünkre. Azt, hogy milyen irányból, hogyan jött létre a koponyasérülés, vagy percekre meghatározni az eszméletvesztés időtartamát nem nagyon érdemes, mert a tennivalókat a klinikai kép, főleg a hosszmet-szeti kép határozza meg. Egy jó állapotban lévő beteg, akinek tudata beszűkült, tennivaló szempontjából az aktívabb kategóriába tartozik, mint egy eszméletlen beteg, aki "kifele jön" ebből az állapotból. Kisérletes körülmények között kétféle commotiot különböztetnek meg: accelaratiósnak, vagy gyorsulósosnak nevezik azt, ha a behatás a szabadon mozgó fejet érinti. Ebbe a kategóriába tartozik az is, ha a szabadon mozgó fej csapódik egy fix tárgynak, pl. közlekedési baleseteknél. Mindkét esetben a lágy consistentiájú agyállomány elgördül a behatás tengelyének irányában és ez a hirtelen elmozdulás nyíró erők hatásával idézi elő az egész agyvelő átmeneti functiozavarát. Nyíró hatásnak nevezzük két ellentétes irányból ható erőnek a hatását. Az agyvelő esetében a visszatartó erő a fehérállomány és velőtengelyek rostozata, szemben a kéregfelszín elgördülését okozó külső behatással, így a nyíró-hatások leginkább az agykéregben és a kéreg-velőállomány határán érvényesülnek.

Therapia: szigorú ágynyugalom a klinikai kép, EEG elváltozások, vegetatív státustól függően 1-6 hétig, majd fokozatos mobilizálás és munkába állítás. Célszerű enyhe sedativumot adni, ajánlatos az atropin hatással is bíró Belloid napi 3x 1-2 szem adagolása, 3 x 1 Eleniummal szükségszerűen kiegészítve. Óvakodnunk kell mindkét irányu túlzástól: aktuális panaszmentesség esetén is ágynyugalom és fokozatos mobilizálás szükséges a szakorvos által meghatározott időtartamra, de ugyanakkor a célszerűtlen hosszú ideig tartó, túl szigorú ágynyugalom, vagy a cél-neurosis lehetőségének figyelmen kívül hagyása is káros lehet. Bizonytalan súlyosságú trauma esetében az ágynyugalom és az observatio mellett döntünk.

A commotio másik fajtája a compressio jellegű, ennek előfeltétele az, hogy a fej a trauma pillanatában fixált állapotban van. A koponya-csont elasticitása folytán a tompa trauma következtében behajlik és egy diffúz hirtelen koponyaüri nyomásfokozódást idéz elő, melynek követ-

kezményei hasonlóak az acceleratio commotioban észleltekhöz. Emberi vonatkozásban robbanások hatására jöhet létre /explosio eredetű commotio/.

B/ Contusio cerebri: agyzuzódás. Létrejöhethet úgy is, hogy a tompa behatás a koponyacsont behajlása révén közvetlenül tevődik át az agykéregre, gyakoribb azonban a fent vázolt elmozdulások következtében létrejövő kérgi károsodás olyan területeken, ahol a koponyacsont felszíne egyenetlen és az agy nekicsapódása zuzódással jár. Ezért gyakorik a frontobasalis contusiók, mert az orbita teteje és főleg a lamina cribrosa bemélyedése nagy csontos egyenetlenségnek felel meg; másik gyakori előfordulási helye a temporalis lebeny, melynek pólusai nekicsapódnak a kisszárnny élének. A sima felszíni tentoriumon, vagy calvarián elcsuszó agyállomány nem szenved zuzódást. A beható erő okozta contusio a koponya áttelleges oldalán contrecoup hatásként okoz contusiót, előfordulhat, hogy ez súlyosabb, mint a behatás helyén keletkező. A fent említett típusos localisatiók az agyvelő néma területeit érintik, ezért gyakran klinikailag tünetmentességgel járnak. Az EEG-ben azonban göccs aktivitás jelezheti az agyi contusiót. Ha kevésbé néma területen jön létre a contusio, neurológiai göcötüneteket észlelünk, amelyek napok, vagy hetek múlva eltűnhetnek, de stationer tünetként véglegesen meg is maradhatnak. A contusio commotio nélkül is létrejöhethet, a commotio súlyosabb állapotát, tehát tartósabb eszméletvesztést is helytelen a commotio súlyosságának mintegy fokozataként contusionak nevezni. Ha göcötünetek, EEG jelenségek bizonyítják az agyi zuzódást, jó általános állapot mellett is azonos irányelvek szerint kell kezelni a beteget, mint a commotio esetében. /Tartós fektetés, pihentetés, fokozatos mobilizálás/.

C/ Compressioval járó folyamatok. Ha a contusio nagyon kiterjedten károsítja az agyállományt /sók kis perifocalis oedemával/, esetleg a légutak akadályozottsága miatt hypoxiás károsodás is hozzátársul, posttraumás agyoedema alakul ki. Ez általában a 3-5 napon éri a maximumát, ezt az időszakot egyébként idegsebészeti műtétek utáni oedema veszélyes időszaknak nevezik. Klinikai képe: a már feltisztuló tudati állapotban lévő beteg tudata ismét beszűkül, vegetatív paraméterei romlanak, ez hívja fel a figyelmet az agyoedema lehetőségére. Bár a göcötjelek /hemitünetek, pupilla változások stb./ hiánya más compressio jellegű folyamat ellen szól, ilyenkor a vérzést csak arteriographiával, vagy furt lyukak segítségével lehet biztonsággal kizárni. Ha dura nem pulsál, nyomásfokozódás jele! Therapiásan az agyoedema, ill. koponyaüri nyomásfokozódás fejezetében tárgyalt irányelvek mérvadók /légzésrendezés, keringésjavítás, osmotherapia/.

Epiduralis vérzés a trauma után 1-2 nappal jelentkezhet szabad intervallummal /intervallum lucidum/, vagy anélkül. Fissura, repedés, mely az arteria meningea media vonalát keresztezi, fokozott observatio késétet,

de mindennemű törésnek a hiánya /azt is figyelembe véve, hogy nagyon sokszor röntgen képeken nem is lehet észlelni a töréseket/ esetén is felléphet epiduralis vérzés, amelynek első jeleként a pupilla szűkülése, majd később tágulása /uncus herniatio az érintett koponya rekeszben/, az ellenoldalon a reflexek élénkebb volta, pyramis laesiora utaló kóros reflexek és a tudat beszűkülése lehetnek. Cranio-cerebralis traumák után azért célszerű annak súlyosságától függően óránként-, kétóránként ellenőrizni a vegetatív paramétereket, tudati állapotot, a pupillák állapotát és időnként a neurológiai statust, mert ezek közül bármelyiknek kóros irányú változása időben felhívja a figyelmet a compressiók kép kialakulására. Az epiduralis vérzés - mint valamennyi vérömleny- arteriographiával bizonyítható és localisálható a legkisebb megterhelést okozva a betegnek. A neurológiai góctünetek rendszerint meghatározzák azt, hogy melyik oldalon kell az arteriographiát elvégezni. Ha a képet bonyolítja korábbi betegség maradványtünetei, vagy contusio okozta egyéb neurológiai megnyilvánulások, az EEG nyújthat támpontot; az érintett oldalon az agykéreg érintettségének jeleként laposabb és hullámszegényebb a görbe, mint az ép félteke felett. Legkisebb gyanu esetében célszerű az arteriographiát mindkét oldalon elvégezni, mert nem ritkák a kétoldali vérzések sem. Therápia: műtéti megoldás és a műtét utáni időszakban gondos megfigyelés mellett dehydralás.

A subduralis haematoma jelentkezhet már korán a trauma után /tehát az epiduralis vérömleny időszakában/. Ezt a formát acut subduralis haematomának nevezzük.

Klinikailag rendszerint abban nyilvánul meg, hogy a beteg a trauma okozta mély tudatzavarból nem tisztul fel és az arteriographia időben feltárja létezésüket. Ha néhány nappal, vagy egy-két héttel a trauma után lép fel, akkor subacut, hónapokkal a trauma után fellépő a chronicus subduralis haematoma jelzöt viseli. A neurologus rendszerint ez utóbbival találkozik, a beteg fejfájásról panaszkodik, amelynek progressiv karaktere van esetleg hányással társul. A neurológiai vizsgálat góctüneteket fedhet fel: finoman jelzett oldalkülönbséget a reflexekben, latens paresist, tactilis és algeticus hemihypaesthesiát. A fundusokon pangás jelei mutatkozhatnak. E tünetek nem mindig jelentkeznek együttesen, hiányozhat a pangás, de előfordulhat az is, hogy izoláltan csak a pangásos papillát észleljük, neurológiai gócjeleket alig, vagy bizonytalanul. Előfordult az is, hogy a beteg panaszmentes volt, és más okból végzett szemészeti vizsgálat fedezte fel a pangásos papillát és küldte neurologushoz a beteget, akinek ennek tudatában, valamint az anamnesisben szereplő koponya trauma alapján fel kell tételeznie a subduralis haematomát. Az EEG-ben is lehetnek eltérések: a gócoldalon laposabb görbe, az ép oldalon a koponyaüri nyomásfokozódás nagy lassu hullámaival, ami értékes segítséget nyújthat az oldalmeghatározásban, a hátsó koponya harmadban ülő, klinikailag tünetszegény haematomák localisálásában. Az arteriographia

pathognosticus: az A-P képen a haematoma helyén a csont és az agyállomány érrajzolata között egy lencse alaku érrajzolat mentes terület látszik az arteria cerebri media területében, az arteria cerebri anterior pedig a koponyarekesz nyomásfokozódásának jeleként ivben átnyomódott a másik oldalra. Levegőbefúvás esetében is nagyfoku kamra benyomat és középvonali áttolódás jelentkezhethet. Subduralis haematoma gyanuját veti fel /és nem tu.-t/ a nagyfoku áttolódás, ha az vele nem arányos, igen kismértékű klinikai tünetekkel jár. A subduralis haematoma pathogenesisében a hid-vénák elszakadása /az agykérget a sinus sagittalis superiorhoz áthidaló vénák értendőik ezalatt, nem a pontin vénák!/, amelyek az agy elgördülésekor kisebb szakadásokat szenvednek, a vérzés lassu szivárgás formájában csak hosszabb idő után okoz klinikai tüneteket, szemben az arteriás /epiduralis/ vérömlések kialakulásával. A chronicus subduralis haematomának tokja is kialakul, előfordul, hogy a vérzés teljesen felszívódik, de a tokon belül áttetsző, néha enyhén véres folyadékot találnak, ezt hygromának nevezik, tünettana és lefolyása azonos a subduralis haematomáéval. A műtét alkalmával a tokot is el kell távolítani. Spontán subduralis haematomák is léteznek, amelyek előzményében nem szerepel trauma. Tumorra emlékeztető klinikai képet idéznek elő.

Intracerebralis vérzések is létrejöhetnek a traumát követő napokban, de un. késői vérzések is ismeretesek, amelyek hetekkel a trauma után manifestálódnak. Diagnostizálásuk arteriographiával történik és lehetőség szerint műtéti eltávolításukra kell törekedni.

Korábban a koponya traumatológiában furt lyukak /mindkét koponyafélben 3-3/ elvégzése volt a legelterjedtebb diagnosticus eljárás, ez azonban csak a felszíni folyamatokat /epi- és subduralis vérzés/ fedte fel. Az agyi pulsatio elmaradása és az agyállománynak a koponyacsont-hoz való nyomódása egyformán jellegzetes agyoedemára és intracerebralis vérzésre. Miután a tennivaló szempontjából az utóbbinak a felfedése és localisatioja is létfontosságú, ezért a furt lyuk-módszer helyett korszerűbb eljárás a carotis arteriographia.

Subarachnoidealis vérzés előfordulhat enyhén véres liquor formájában, ilyenkor az agyi contusio bizonyítéka lehet /a göctünetet nem okozó néma területek esetén értékes ez a jel/, s ilyenkor jó általános állapot mellett is a megfigyelés és kezelés szempontjából /fektetés időtartama/ súlyosabbnak ítéljük a képet.

Ha nagyobb ér sérülése folytán massiv subarachnoidealis vérzés keletkezik, tünetei és a kezelés egyezik a subarachnoidealis-vérzés fejezetében leírtakkal. Ha egyéb szempont nem indokolja korábbi időpontban, a beteg állapotának rendeződése után el kell végezni a AG-t, mert aneurysma húzódhat meg a háttérben, melynek rupturálását a trauma idézte elő.

A compressioval járó posttraumás folyamatokat összefoglalva hangsúlyozni kell, hogy azok a trauma súlyosságától függetlenül is létrejöhetnek. Ezért a betegek observatioja különösen az első napokban szakszerű

személyzettel történjék, később pedig célszerű a beteget többször visszarendelni. Súlyos állapotokban elsődleges a légutak szabaddá tétele, a keringés rendezése /shock állapot előfordulhat izolált koponya trauma esetében is, de gyakrabban polytraumatisált betegeken/, vérnyomás fenntartása, vagy a kórosan magas vérnyomás csökkentése - tehát a vegetatív paraméterek kézben tartása, és csak utána kerülhet sor a lágyrészek esetleges sérüléseinek ellátására, koponya röntgen felvételekre, lumbal punctiora, amelyek enyhén véres volta contusiot igazol, súlyosan véres volta trauma subarachnoidalis vérzést igazol. A vegetatív paraméterek figyelemmel kísérése a beteg állapotának javuló, stationer, vagy romló tendenciáját mutathatja. Ez utóbbi esetben válnak indokolttá a diagnosztikus eljárások /arteriographia, próbafúrások/. Különös gonddal kell megfigyelni az idősebb korban keletkező koponya traumák után a betegeket, mert ezeknek liquor-compensatio terük nagyobb lévén, a compressiot okozó folyamatok klinikai megnyilvánulása is csak későbbben fedezhető fel, de olyankor néha viharosan romlik a beteg állapota. Gondolnunk kell arra is, hogy az arterioscleroticus beteg cerebrumában könnyebben keletkezhetnek vérzések és néha enyhe traumák hosszantartó súlyos psychés decompensatiot idézhetnek elő. Mindenképpen az idős korban gondosabb és hosszabb megfigyelés és gyógykezelés indokolt.

3. A koponya traumák késői következményei

a/ A koponyatraumák késői következményei közé sorolhatók a fent említett chronicus subduralis haematomák is.

b/ A leggyakoribb késői következményként a nem megfelelően kezelt, kellő időtartamig nem fektetett és nem fokozatosan mobilizált betegek ún. posttraumás neurosisa fordul elő, leggyakrabban fejfájással, szédüléssel, fáradékonyssággal. A diffus panaszok mellett tul élénk reflexeket, pillas és ujjremegést, pozitív Schellong-próbákat lehet észlelni, adaptatio csökkenést. A betegek fáradékonyak, ingerlékenyek, érzékenyek, emotionalisan labilisak. Ez az állapot hónapokig, kezelés hiányában évekig is eltarthat, psychopathisálódáshoz vezethet. Kezelésük vegetatív sedativumok, ataracticumok adagolása mellett psychotherapiából és a pihenés-mozgás, valamint munkaképesség célszerű arányokban történő meghatározásából áll. Ezt a képet néha nehéz elválasztani a cél-neurosisoktól, baleseti járadék, vagy más szempontok vezérelhetik a beteget. Ne feledjük azonban, hogy célneurosis esetében is gondosan kiszűrjük az objectiválható momentumokat és azok híján is a beteg kezelésre szorul, főként psycho-therapiára. Fel kell tárni előtte panaszainak nem objectiválható voltát olyan formában, hogy azt "műszeres vizsgálatokkal" megnyugtató módon ki lehetett zárni anélkül, hogy a beteg panaszait lebecsültük volna.

c/ Főleg a fronto-basalis lebeny károsodások után post-traumás személyiség-változások is létrejöhetnek. Ez a beteg életvezetésében, magatartásában, vagy személyiség structurájában okozhat változást /psychopatisalódás/. A heteroanamnesticus adatok mellett pszichológiai testekkel, intelligencia vizsgálatokkal lehet objectiválni. Posttraumás dementia is előfordulhat, különösen a hosszú ideig tartó eszméletlenséggel járó súlyos agyi károsodások után. Előfordulhat posttraumás késői állapotokban meginduló progressiv jellegű mély fehérállomány demyelimatisatio is: néhány hét, vagy hónap alatt progressiv decedálás után gazdag neurológiai tünetegyüttes, dementia kíséretében az állapot exitushoz vezet.

d/ A trauma pillanatában a diaphragma sellae turcicae által rögzített hypophysis nyél az elmozduló hypothalamusra vongáló hatást gyakorol, ezáltal vegetatív, hormonalis károsodások következnek be, pl. posttraumás diabetes insipidus, elhízás stb. formájában.

e/ Végül, de nem utolsó sorban említjük a posttraumás epilepsiát. Ez létrejöhet a contusio helyén az agyi seb gyógyulásának végkövetkezményeként, felszaporodó glia hegszövet /rostgazdag astrocyták tömege/, amely a környező agyállományra közvetlenül, vagy az ereken keresztül vongáló hatást gyakorol, és ezáltal mint epileptogon focus Jackson typusu epilepsiás rohamok kiindulására ad lehetőséget. Levegő befuvással néha ezt objectiválni is lehet: az oldalkamra a heg irányában kihuzott. A levegőbefuvás terápiásán is hasznos szokott lenni a posttraumás epilepsiában. Nyílt koponyasérülések után az agysérülés helyén keletkező hegszövetben a glia heg mellett az agyhártyák kötőszövetes benövő rostozata is részt vesz /kevert mesodermális-glialis hegszövet/. Gyakran ezek sebészi eltávolítása szünteti meg az epilepsiát.

4. Gerincvelő nyílt és fedett sérülései

A/ Nyílt sérülések éles erőművi behatás nyomán keletkeznek a kültakaró és lágyrészek egyidejű sérülésével. A trauma szurás, vágás, lövés/ károsító hatása kétféle uton érvényesül: közvetlenül és közvetve. Közvetlenül a gerincvelőt és gyökerét érő részleges, vagy teljes anatómiai megszakítás révén idéz elő: közvetve a gerincoszlop sérülésének közbejöttével: ficamok, spondylolisthesis, a csigolya letört részének compressioja stb. Klinikai megnyilvánulásai a gerincvelő részleges, vagy teljes laesiojára utalnak: ha féloldali a károsodás, akkor Brown-Séquard tünetcsoport jelentkezik /lásd gerincvelői fejezetet/. A gerincvelő egész keresztmetszetére kiterjedő károsodás a teljes harántlaesio képét mutatja: az érintett segmentumtól distal fele teljes anaesthesia, végtagok bénulása lép fel. A trauma kiterjedésétől függően az érintett segmentumoknak megfelelő izomcsoportokban petyhüdt, a distalisabb izmokban spasticus tónusfokozódás a pyramis pálya sérüléseinek tüneteivel. Gerincvelői schock állapot is lét-

rejőhet, bár ez gyakoribb a gerincvelői commotióban. Nyílt sérülések esetében a dura sérülése miatt meningitis veszélye is fennáll, ezért mielőbbi sebészi ellátás szükséges.

B/ Gerincvelő fedett sérülései rendszerint tompa erőművi behatásra jönnek létre, a kültakaró sérülése nélkül. Két csoportjukat különböztetjük meg:

1. Gerincoszlopi sérülés nélkül létrejövő bántalmak:

a/ Commotio medullae spinalis, amely klinikailag az összes gerincvelői működések felfüggesztésében nyilvánul meg: petyhüdt paraplegia, szelvényes elhatárolódású érzészavar, sphincter-zavarok. Tiszta gerincvelői shock esetében a tünetek rövid idő alatt: néhány óra, esetleg 1-2 nap, maradéktalanul visszafejlődnek. Megjegyzendő, hogy a gerincvelői shock teljes harántlaesio esetében is felléphet, amíg fennáll, petyhüdt areflexiás plegia és sphincter zavarok észlelhetők, amint megszűnik a shock állapota, lép fel a spasticus tónusfokozódással, hyperreflexiával és pyramis jelekkel járó klinikai kép, a gerincvelői automatizmusok kialakulásával. Ez vonatkozik a vegetatív működésekre és más gerincvelői reflexekre is, pl. trifixios reflex, keresztezett adductorreflex stb. Ezeknek a megjelenése csak a gerincvelői automatia visszatérését jelenti, tévesen arra lehetne következtetni, hogy nem teljes harántlaesióról van szó és a functiók restituciója következett be, az oedemas szak lezajlása után.

b/ Contusio medullae spinalis is létrejőhet a gerincoszlop sérülése nélkül. Gócos necrosis, melynek mélységi kiterjedése szabja meg a gerincvelői shockállapotból való feltisztulás után a maradandó klinikai képet, amely többnyire részleges, vagy klasszikus Brown-Séquard tünetegyüttest hagy hátra.

c/ Gerincvelői vérzések, amelyek contusiohoz társuló apró vérzések-ből, vagy kiterjedtebb intramedullaris vérömlenyekből: haematomyelia, vagy extramedullaris, compressiot okozó vérömlenyekből áll. A haematomyeliara jellemző, hogy a canalis centralis mentén felfelé és lefelé terjed tovább is a trauma okozta kezdeti képnek néhány órával, vagy nappal később bekövetkező romlását idézi elő, amelyet olykor segmentalisan lehet követni. Dissociált érzészavart is észlelhetünk /spino-thalamicus kereszteződő rostok roncsolásával!/.

d/ Gyöki sérülések jöhetnek létre izoláltan vongálódás, kiszakadás következtében.

2. Gerincoszlopi sérülés közbejöttével keletkező bántalmak:

a/ Csigolyatörés, amely lehet a csigolyatest compressio törése, a hátsó iv törése.

b/ Csigolya ízületi elválások: ficamok, spondylolysthesis, porckorongsérv képződés. A dyslocatio mértéke szabja meg a gerincvelő károsodását.

A gerincvelői sérülések diagnosticájában a röntgen felvételek elkészítése mellett a lumbalpunctio játssza a fő szerepet. Compressio eseté-

ben a Queckenstedt-jel passage zavarra utal, esetleg a liquor véres. Már a röntgen kép is jelezheti a compressziót, a műtéti indicatiót a klinikai kép és a lumbalpunctios lelet határozza meg. Liquor-passage zavar esetében laminektomiával műtéti decompressiot végeznek.

A gerincvelői sérültek, főleg a teljes harántlaesiot szenvedettek sorsa nagymértékben az ápolástól függ. Ha paraplegiáról van szó, a vasomotoros és trophicus zavarok, korán kialakuló decubitusok kivédése vizággal, gondos tisztántartással, alkoholos lemosásokkal, talcummal történő behintéssel, a hólyag-automatizmus kialakításának elősegítése hólyagingerlésekkel és nem utolsósorban a beteg psychotherapiája. A hólyagatonias állapota miatt a hólyagfertőzés jelent állandó veszélyt a hólyag-automatizmus kialakulásáig. Ezt a megfelelő antibioticus kezeléssel és a fent már említett elektromos ingerléssel lehet leküzdeni. Régebben a teljes harántsérülés pár hét alatt hólyag-fertőzés, decubitus, vagy intercurrents betegség, sepsis folytán halálhoz vezetett. A magas nyaki gerincvelői sérülések okozta tetraplegia csoportjából ki kell emelni a háti szakaszon, ill. attól distalisabban eső, paraplegiát okozó kategóriát, amelyre a fent említett kezelési elvek és prognosticusan optimistább állásfoglalás jellemzőek, érvényesek.

VII. A VEGETATIV IDEGRENDSZER CENTRALIS ORGANISATIOJA ÉS ANNAK ZAVARAI

A vegetativ idegrendszer központi szervezésének áttekintését caudalis irányból cranial fele haladva vázoljuk a klinikum szempontjából fontos adatokat ismertetve csupán. A fejezet második részében az egyes vegetativ functiok részletesebb ismertetésére kerül sor.

1. Gerincvelői szinten a lumbosacralis tájékon a hólyag és végbél beidegzése biztosítja a szervek normal vegetativ functioit. Károsodása esetén incontinetia- vagy retentio alvi et urinae esetleg ischuria paradoxa lép fel. Megjegyzendő, hogy a gerincvelő egész hosszában bárhol fellépő folyamatok is okozhatnak székelési vagy vizelési zavarokat, de azok mégis a lumbosacralis tájék kórképeiben a leggyakoribbak. A cauda laesio /tumor, rupturált discus hernatio/ is hasonló zavarokat okoz. Cerebralis folyamatok, rendszerint az acutan kialakuló, gyakran okoznak vizelet retentiót.

Az erectio és ejaculatio zavarai is e tájék károsodásában fordulnak elő. A kórosan fokozott fájdalmas erectio: priapismus is e tájék zavarának tünete.

Thoracalis szakaszon ülő daganatok, vagy csigolyatest compressio gyakran vezet ileushoz.

Th₁ segmentum sérülése Horner triáshoz vezet /ptosis, myosis és enophthalmus/.

Cervicalis szakaszon a C₄ segmentum sérülése az innen eredő nervus phrenicus útján légzésszavart, csuklást okozhat.

2. Nyultvelői szinten a formatio reticularis H-ion változásokra érzékeny légzést-szabályozó sejtcsoportjai helyezkednek el. Tonsillaherniatio okozta beékelődés, vagy trauma következtében ezért lép fel légzésbénulás, enyhébb esetekben a légzésrhythmus megváltozása.

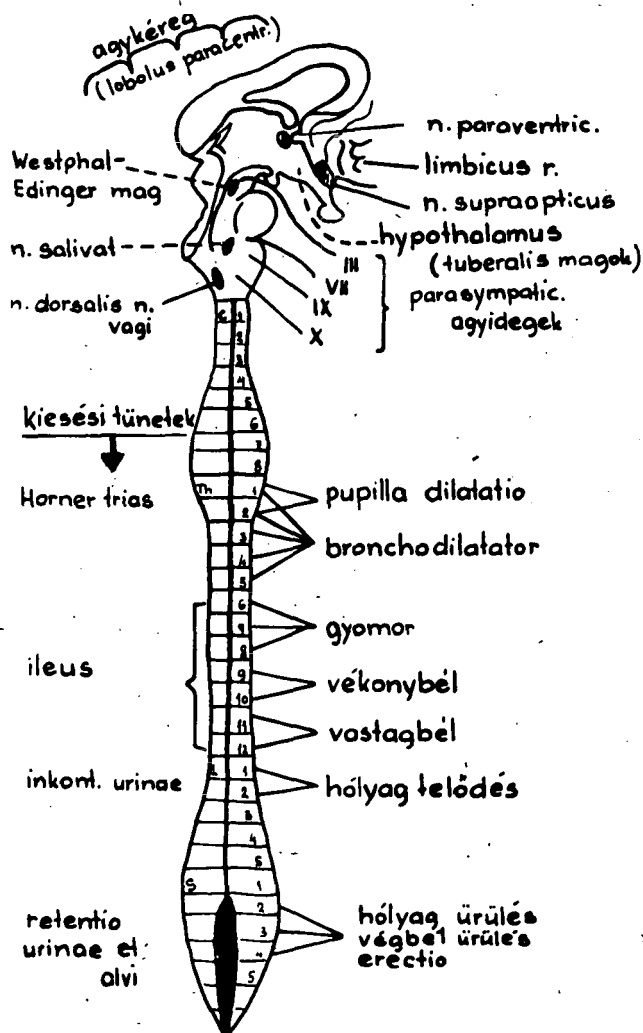
Oblongata károsodás okozhat csuklást és rekedtséget /főleg dorsolateralis részének károsodása esetén/. Rekedtséget a nervus recurrens hosszú nyaki lefutása mentén elszenvedett károsodása is okozhat.

Pontobulbaris szakaszon a nyálelválasztás, ízérzés magvai található, ez a tájék az oculo-cardialis reflex anatomiai substratuma.

3. A ponsban lévő serotoninergiás raphe magok sejtjei a physiologiás alvásban vesznek activ részt.

4. A mesencephalonban a pupilla parasympathicus innervatioját el-
látó Westphal-Edinger és Perlia magok foglalnak helyet. Ezeknek a káros-
dása periaqueductalis folyamatokban /lues, encephalitis/ az ismert fény-
reflex ill. accomodatio és convergentiazavarokhoz vezet.

Vegetatív idegrendszer gerincvelői segmentális és supra-
segmentális vázlata (Sántha nyomán)



5. Felsőagytörzsi szervezésben a diencephalon, a thalamus centrum medianuma és a hypothalamus a vegetatív idegrendszer egyik legfontosabb irányítója. A striatum is résztvesz a vegetatív szervezésben, zavarai a parkinsonismusban észlelhetők.

6. Limbicus rendszer vegetatív organisatióban játszott szerepét részletesen 1. a megfelelő fejezetben.

7. Az agykéreg egyes részei, amelyek ugyancsak a limbicus rendszer c. fejezetben részletezett "visceralis agy"-at képezik. Klinikai szempontból legismertebb a lobulus paracentralis károsodása esetén fellépő hólyag és végbél zavar, amelyet parasagittalis meningeoma okoz.

A hypothalamus

A központi idegrendszerben igen fontos irányító szerepet játszik a vegetatív idegrendszer szervezésében és a vegetatív szervezésnek a hormonális szervezéssel való összehangolásában.

Anatómiailag három főbb magcsoportját lehet elkülöníteni. Az elülső magcsoport /nucleus praeopticus, nucleus supraopticus, és nucleus paraventricularis/ neurosecretions functiot lát el. Szoros kapcsolatban állnak a hypophysis hátsó lebenyével.

A középső magcsoport /nucleus ventromedialis, nucleus dorsomedialis, és nucleus lateralis, v. mamillo infundibularis/ a szénhidrát anyagcsere szervezésében vesznek részt. Az éhség-szomjúság-érzés, ill. telítettség-érzés a magok visszajelzése útján tudatosul. A sexualis élet organizációjában is résztvesznek.

Hátsó magcsoport középpontjában a corpus mamillare áll, mely a fornix útján a hippocampussal és a septalis magokkal áll szoros összefüggésben. Egy másik kapcsolata a tractus mamillo-thalamicus vagy Viqu d'Azyr nyaláb a nucleus anterior thalamival tart kapcsolatot, amelynek további összeköttetése van a gyrus cinguli elülső harmadával. Ez utóbbi láncolatot, valamint az emotionális életben szerepet játszó más limbicus struktúrák láncolatát nevezik Papez-féle köröknek. A tractus mamillo-tegmentalis útján a formatio reticularissal is szoros a kapcsolat. A corpus mamillare vagy fornix károsodása idézi elő a Korszakoff syndromát /lásd lentebb!/.

A hypothalamusnak jelentős afferens kapcsolata van a rhinencephalonnal, a gerincvelői afferens pályákkal és az opticussal. Oda-vissza összeköttetésben áll a frontalis lebeny un. praefrontalis részével.

A fent vázolt nagyon erősen leegyszerűsített magcsoportokon kívül a hypothalamus látszólag szétszórt sejt-tömegekből áll, amelyek caudal felé a mesencephalon irányában a substantia grisea centralis /aqueductus Sylvii körüli/ sejtcsoportokban folytatódik.

Functionalisan nehéz magok szerint követni a hypothalamus physiológiáját és pathológiáját is. Hess állatkísérleti adatai jórészt érvényesek az emberre is; ő a hypothalamust egy elülső, vagy parasympathicus /vagy trophotrop rendszerre és egy hátsó: sympathicus /vagy ergotrop/ részre osztja. Ennek megfelelően vállal nagyobb szerepet a hypothalamus elülső

fele a parasympathicus functiók szervezésében, a hátsó fele a sympathicus idegrendszeri functiók szervezésében.

A szénhydrát és zsír-anyagcsere, a hőregulatio, a vasomotoros szervezés, a pupilla reactiók vegetatív functiót betöltő része, valamint az alvás-ébredés folyamatában játszik a hypothalamus aktív szerepet. Döntő feladata a homeostasis, a szervezetből érkező jelzések alapján a megfelelő reguláló mechanizmusok beindítása, gyors változások, gyors kiegyenlítési célzatu aktivitással. Összehangolja ezeket a lassabb és tartósabb lefolyásu endocrin regulatioval. A rubralis magcsoport a sexualis életben játszik jelentős szerepet. Az endocrin rendszerrel való kapcsolatában jelentős szerepe van az un. realeasing factoroknak. A hypothalamusnak a szerepét az emotionalis történésekben a limbicus rendszerrel való kapcsolata magyarázza. Különösen a félelem és szorongás létrejöttében játszik szerepet a hypothalamus.

Klinikai képek: A hypothalamust az infundibularis nyél a diaphragma sellae turcicae-hoz mintegy lehorgonyozza. Tömegeltolódások, amelyek hirtelen következnek be, pl. koponyatrauma esetében, vagy daganat okozta lassu dislocatio folytán, a hypothalamust vágva annak állományát károsítják, vérzéseket, lágyulásokat hoznak benne létre. Néha a hypophysis nyél is elszakad. Gyulladások - encephalitisek - közvetlenül károsítják a hypothalamust: régóta ismeretes az alvás-ébrenlét megfordulása, illetve kóros somnolentia, amelyet az encephalitis okoz. További károsító agens magának a hypothalamus szövetének a tumoros burjánzása, pl. spongioblastoma, vagy a III. kamrát kitöltő és feszítő colloid cysta. III. kamrát feszítő és károsító hatással bír a hydrocephalus occlusivus is. Subarachnoidealis vérzésben az acut szakban az agyalapra sedimentálódó vörösvérsejt halmazok comprimálják a hypothalamust ellátó /és a circulus arteriosus Willisii-ből eredő/ rendkívül vékony arteriákat, ezáltal a hypothalamusban ischaemiás acut károsodást hoznak létre. A későbbiekben pedig a vér bomlástermékek a hypothalamus állományába diffundálva szövet-toxicus módon hatnak. Ebből származik a subarachnoidealis vérzés utáni nagyfoku vasolabilitás és a homeostasis tartós zavara.

A fent felsorolt noxák az alábbi klinikai képeket idézhetik elő: diabetes insipidus, pubertas praecox, dystrophia adiposogenitalis; ezek előfordulhatnak a corpus pineale daganata által okozott compressio, vagy ectopia útján. A diabetes insipidus és az elhízás gyakori késői szövőd-ménye a koponya traumáknak. Ez utóbbi ugyanis kóros lesoványodást is létrehozhat.

Állatkísérletek analogiájára idegsebészeti beavatkozások kapcsán az emberi hypothalamus ingerlésére is bekövetkezett manifom psychés reactio. Továbbá kialakulhat a hypothalamus károsodása következtében - pl. encephalitis után - az un. áll-düh /"shame-rage" ejtsd: sém rádzs/. Ez indokolatlan, tartalom nélküli agressív reactiókból áll.

A Korsakoff syndroma: desorientatio, a megjegyzőkéesség zavara és /a többnyire ez utóbbi következményeként jelentkező/ confabulatióból áll. Rendszerint a betegek a hozzájuk intézett kérdésekre felhangoltan, a beszéd fonalát gyorsan elvesztve, chaoticus, kusza meseszövéssel válaszolnak. Mindennemű toxicus károsodásban, leggyakrabban alkohol következtében lép fel: gyakran találkozunk subarachnoidealis vérzés után is ezzel a syndromával és ugyancsak toxicusnak számít a szervezet bármely részében ülő rosszindulatu daganat, ún. paraneoplasticus idegrendszeri károsító hatása révén. Viszonylag gyakran fordul elő még cerebralis arteriosclerosisban.

Az alvászavarok előfordulnak mint somnolentia /Economo-féle encephalitis lethargica, a manapság gyakrabban előforduló enyhébb tudatbeszűkülések, somnolens állapotok/ továbbá előfordulnak insomniák és az idős korban alvás-ébrenlét inversiók: a betegek nappal alusznak, éjjel éberek, gyakran nyugtalanok, delíralnak. Ilyenkor a nappali alvás megakadályozása, Coffein vagy más nem káros élénkítő adagolása, este Strophantin vagy más keringésjavító és éjszakára altató javasolt.

Előfordulnak a gyomor bélhuzam acut vérzései, acutan kialakuló gyomorfekély is a hypothalamus károsodásának következtében. A vegetatív regulatio complex zavarai, amelyet pseudoneurastheniás tünetegyüttessel is járnak, néha levegő befúvással a körte alakban tágult III. kamra révén bizonyíthatóan hypothalamicus eredetű kórképnek tartható. Ezeket diencephalosisnak nevezzük.

Régebben Penfield-féle diencephalis epilepsziának nevezték a rohamszerűen jelentkező bőr-vasodilatatioját, a könny- és a verejtékmirigyek hypersecretiojával, mydriasis-sal, exophthalmussal, a légzés és keringés zavarai-val járó paroxysmusokat. Ezek lényegileg sympaticothoniás állapotok, gyakran palpitationnal, szívtájéki szenzációkkal színezve. Ma már ezeket nem tartjuk az epilepsia formakörébe tartozónak és gyakran okoz nehézséget a vegetatív tünetekkel járó neurosistól való elkülönítése.

Rendszerint a vérnyomás ingadozás nagyságrendje, és az interparoxysmalis időszakban explorált beteg adatai alapján - olykor a contrasteljárásokat is igénybe véve - lehet a kórképet elkülöníteni.

A hypothalamus sérülése syncopet okozhat. A váratlan, hirtelen halál néha befolyásolhatatlan tensio esésből következik, az ilyen hirtelen kialakuló fatalis exitust nevezzük hypothalamicus halálnak.

VIII. GERINCOSZLOPI EREDETŰ NEUROLOGIAI KÓRKÉPEK

1. A nyaki gerincoszlop gyakran fiatal korban fellépő cervicalis spondylosis tárkó, illetve fejtető táji fájdalmakat okoz. A fájdalmakat kísérve, de azoktól olykor függetlenül is szédülés lép fel, amelynek időnként forgó jellege is lehet. A nyaki rtg. felvétel /oldalirányból/ a lordosis teljes eltűnését mutathatja, amelyet "hur-tünetnek" nevezünk. Idősebb korban, ha már Spondylarthrosis is társul a folyamathoz, heves nyíláló fejtető táji, olykor valamelyik parietalis oldalra sugárzó fájdalom formájában jelentkezik. A nyaki gerincoszlop lehet ütögetés érzékeny, rendszerint tarkó izmok is nyomásérzékenyek és különösen nyomásérzékeny valamelyik oldali, vagy mindkét oldali occipitalis nyomáspont. Localis Lidocain infiltratio, napi egyszeri Gerosan kenőcsös hyperaemias és alápolcolt tarkóval történő lapos fektetés képezik a therapia magvát. Ne felejtsük el, hogy a gerincoszlopi eredetű fájdalmakban /bármilyen syndromáról legyen is szó/ célszerű sedativumokat is adni, lehetőleg olyanokat, amelyek egyúttal izomrelaxáló hatással is bírnak /pl. Trioxazin, Seduxen/.

2. Az un. cervico-brachialgiás syndromák több egymástól élesen elkülönülő kórképből állanak, amelyek időnként ötvözt formában is jelentkeznek. Klinikailag a végtagba kisugárzó nyaktájéki fájdalom formában jelentkezik. Az esetek túlnyomó többségében cervicalis discus herniatio, vagy prolapsus hozzák létre, ennek praedilectiós helye a C_{IV-V}. vagy C_{V-VI}. - de előfordulhat más szintekben is. A fájdalom gyöki jellegű /tehát éles, a dermatomának megfelelően sugárzik ki és köhögés, tüszéntés segítségével provocálható/. Nagyon nagy fájdalmakkal járó kórkép ez; ezért ha bizonyított a gyöki eredet, vagy a rtg kép és összefehérje emelkedést mutató liquorlelet áll rendelkezésünkre, idegsebészeti beavatkozás válik szükségessé.

Ha a fájdalmak diffusak és a kórkép nem látszik megoldhatónak idegsebészeti beavatkozással localis paravertebralis lidocain infiltratio, fájdalomcsillapítók és ataracticumok melletti szigorú fekvés ajánlott alápolcolt tarkóval. A beteg felépülése után revideálni kell a foglalkozást, karjait igénybe vevő munkát nem végezhet. Minden cervicalis gerincoszlopi eredetű fájdalom nyugalmi szakában végeztessünk a beteggel preventív nyaki-gerincoszlop tornát!

3. A scalenus syndroma felléphet nyaki bordával együtt, vagy anélkül. Előbbi esetben "nyaki borda syndromának" is szokás nevezni. Néha nincs, valódi nyaki borda, csak megnagyobbodott processus transversarius, amely a nyaki AP rtg felvételen látható és objektíválja a beteg panaszait. A kórkép lényege az, hogy a scalenus anterior az arteria subclavia, valamint a plexus brachialis compressióját okozza, miáltal a felső végtagba sugárzó fájdalmak, reflexcsökkenés, zsibbadás, esetleg érzéscsökkenés jönnek létre. Az un. Wechsler próbákkal lehet objektíválni: a kar megemelése és hátrafesztése a pulsus eltűnéséhez vezet, ill. a vérnyomás 30-50 hgmm-el csökken és egyben provokálható a beteg által panaszolt fájdalom is. Therapiája műtéti: a scalenus átmetszése, az art. subclavia illetve a plexus brachialis decomprimálása, ujabban az első esetleg második borda részleges resectiójával kiegészítve.

Az utóbbi években egyre több adat gyűlt össze annak alátámasztására, hogy az I. vagy II. bordának a mellkasfalból kidomborodó alakja játssza a vezetőszerpet, ezért az angolszász irodalom "thoracic outlet" syndromának nevezi. Elektromyographiával és az idegvezetési sebesség csökkenésének mérésével a n. ulnarisban, továbbá a végtag arteriáinak keringéscsökkenése Doppler módszerrel mérve /a. subclavia compressiója következtében/ a klinikailag még nem látható stadiumban már detectálja a kórképet és objektíválja a beteg panaszait.

4. Ischias. Lumbalis discopathia. Az ischiadicus gyulladásos megbetegedése, mint polyneuritis részjelensége is előfordulhat. Anyagcserebetegségekben pl. diabetesben is előfordulhat az ischiadicus érintettsége. A legjelentősebb aetiologiai tényező az ischialgiában, vagy ischiasnak nevezett kórképben a gyöki compressiot okozó lumbalis discopathia /"neuritis a compressione"/.

Legtöbbször a nervus ischiadicus első két gyökerét /L₅ és S₁/ érintő discus intervertebralis prolapsus okozza a kórképet, melynek hátterében a gerincoszlop staticai megterhelése, staticai rendellenessége, nagyobb trauma, vagy sorozatos mikro-traumák, spondylosis és spondylarthrosis, a kötőszövet megbetegedései, amelyek végeredményben az anulus fibrosus collagen rostjainak degeneratiojához vezetnek. Ez a nucleus pulposus előboltosulásához: protrusio, vagy átszakadás esetén hernialódáshoz: herniatio disci vezet. A protrusio, vagy herniatio többnyire az anulus fibrosus lateralis szélén jelenik meg a foramen intervertebrale magasságában, ezért gyakoriak a foraminalis herniatiók. A gyökhöz viszonyított helyzete alapján "hónalj, vagy váll" elhelyezkedést szokás jelölni a műtéti lelet alapján, végeredményben mindkettő a gyök compressióját okozza.

Az ischiast rendszerint tartós derékfájás: lumbago előzi meg. Évekig is fennállhat anélkül, hogy ischias társulna hozzá. Paravertebralis nyomásérzékenység, izomdefense, néha a lumbalis tájék kényszertartásával járó kép, amely rövidebb szakaszokban igen heves fájdalommal, máskor kevésbé heves, de tartós fájdalommal jár.

Az ischiast - tehát alsó végtagba kisugárzó fájdalmat - leggyakrabban az L_{IV-V} , vagy L_V-S_I csigolyák közötti discus hernatio okozza. Leggyakrabban az S_1 és az L_5 hátsó gyökércompressioja jön létre. A fájdalomnak intermittáló jellege is lehet /ezért nevezték régebben neuralgiának/, mert bizonyos testhelyzetekben a hernatio visszahúzódik, a legkisebb megterhelésre /lépcsőről, vagy járdáról való lelépés, teher cipelése, vizes fazék felemelése, de maga az álló testhelyzet is!/ exacerbálhatja. A fájdalmak köhögéssel, vagy tüsszentéssel is provokálhatók, ami a folyamat gyöki jellegét igazolja, de provokálható az alsó végtag extensioja után is: Lasegue próba. Okozhatja a fájdalmakat átmenetileg a hátonekvés is a radicularis vénás pangás miatt. Körülírt paravertebrális nyomásérzékenységet találunk a megfelelő gyök kilépési helyén, lumbalis scoliosis súlyosabb kényszertartás és lumbosacralis defenset láthatunk.

Az ischiadicus lefutására gyakorolt nyomás fájdalmas lehet: Valleix pontok nyomásérzékenysége is megtalálható, a Lasegue próbán kívül álló helyzetben nyújtott térdek mellett provokálni lehet a fájdalmat a fej előreahajlításával; ezt Neri próbának nevezzük. A károsodott gyökér segmentumának megfelelően érzéscsökkenést, olykor hyperaesthesiat, vagy érzéscsökkenés mellett hyperpathiat találunk. Leggyakrabban az S_1 területében jelentkezik a spontán fájdalom és az objectiv érzészavar is. A beteg derékfájdalma a tompor felé sugározhat, vagy a comb hátsó felszínén, az alszáron laterálisan a külső boka felé a kislábujjig sugározhat. Az érzéscsökkenést is az alszár külső oldalán, a lábfej és a talp laterális szélén észleljük. Az érzéscsökkenésnek a jelentkezése a lábhat medialis, öregujjat is érintő részében L_5 gyöknek felel meg, az alszár medialis felszíne L_4 -nek. Az S_1 érintettsége az Achilles reflex csökkenésében, vagy hiányában nyilvánul meg, természetesen ezzel párhuzamosan változik a mélytalp reflex is. A patella reflex renyhesége, vagy kiesése az L_4 gyök érintettségére utal. A musculus extensor hallucis longus és extensor digitorum communis gyengesége L_5-S_1 segmentum érintettségére utal, gluteus maximus pedig az L_5-S_{1-2} gyökér érintettségére. A glutealis izomzat csökkent tónusa és a farredő alacsonyabb helyzete /álló helyzetben/ szokott erre utalni. Komolyabb motoros érintettségre utaló zavarok ritkán lépnek fel, ha észleljük őket /peronealis typusu paresis, az alszár atrophiaja jelentős körfogat csökkenéssel, az öregujj kifejezettebb paresise/ műtéti indicatiót képez még akkor is, ha a fájdalmak nem olyan nagyon kifejezettek. Röntgen felvételen az érintett oldalon a csigolyatestek közötti távolság beszűkülhet, a foramenbe vetülő un. ischias kampót láthatunk, észlelhetjük a lumbosacralis scoliosist - de lehet teljesen ép radiologiai lelet is! Lumbalis liquor /törekedjünk az érintett segmentum alatti spatiumban elvégezni a lumbalpunctiot/ lehet negatív, vagy mérsékelt fehérje szaporulatot mutathat. Ez még önmagában nem jelent műtéti indicatiót, csak a folyamatot objectívalhatja, amely különösen akkor jelent értékes

segítséget, ha a beteg superpositioi, vagy a tünet atypusos jellege miatt a kórképet nehéz megítélni.

Therapia

Szigoru ágynyugalom. A fájdalomcsillapítás céljából az érintett gyökök paravertebralis lidocain infiltratioja. A kemény fekhelyen történő hason-, vagy hanyatt fekvő helyzet /ideális a deszkára helyezett lószőr-matracon, vagy laticellen való fektetés/. Célszerű a korai szakban salicylatokat adni rövid ideig, továbbá egyéb fájdalomcsillapítókat és sedativumokat /Seduxennek izomrelaxáns hatása is van/. Célszótan izomrelaxánsként Scutamil C is adható. A régi gyógyszeres polypragmasia még káros is, főleg ha naponta bejáratják a betegeket az injectiok beadása miatt. Döntő az ágynyugalom. Alkalmazhatók extensios kezelések: a sulyfürdő csak akkor hasznos, ha már chronicusabb szakban van a beteg és nem igényli a szigoru ágynyugalmat. A drasztikus nyújtás a panaszok exacerbatiojához vezethet! Óvjuk betegeinket a túl forró fürdőtől, a massagetől és az iszappakolás-tól is. Az extensios kezelések közül a Perl-féle kezelés a leghatásosabb: infravörössel, rövidhullámmal történő előkezelés után a beteget hanyattfekvő helyzetben alszáraiban rögzítve, azokat hajlított helyzetben megemeljük úgy, hogy a lumbosacralis gerincoszlop előrehajlítását hozzuk létre. Az intervertebralis spatiumok a gerinccsatorna felé ebben a helyzetben kiszélesednek, ez lehetőséget nyújt a hernialódott discus visszahúzó-dására. Ha gyakori recidiva lép fel, vagy a tartós és következetesen véghezvitt conservativ therapia nem vezet eredményre, vagy motoros érintettség jeleit észleljük, műtét indokolt. A magasság meghatározás legtöbbször már a klinikai kép alapján is elvégezhető, ha a panaszok diffusak, vagy több segmentumban ún. poly-discopathiáról van szó, myelographiával /lehetőség szerint levegő-myelographiával/ határozzuk meg a discus-herniatio magasságát. Kétoldali ischias néha igen nagy fájdalmakkal, máskor kisebb fájdalmakkal, de motoros laesio jeleivel centralis discus herniatio mellett szól. Rupturált, esetleg kiindulási helyétől el is távolodott discusherniatio cauda syndromát okozhat, igen magas összfehérjével. Néha cauda ependymoma tünetegyüttesét idézheti elő és csak a műtéti lelet igazolja a sokkal benignusabb és teljes gyógyulással járó folyamat: rupturált discus-herniatio diagnózist.

Sürgős műtét indokolt a gyorsan kialakuló motoros laesio és a hólyag végbél zavarok fellépése esetén. Egyébként műtéti indicatiót a gyakran ismétlődő és gyöki jellegű ischias képez, vagy az olyan fájdalom syndroma, amely hetekig tartó szigoru conservativ kezelésre sem enyhül.

IX. CEREBRÓVASCULARIS KÓRKÉPEK

Bevezetőben célszerű az agyvelő vérellátásának néhány anatómo-physiologiai elvi kérdését és azok klinikai következményeit röviden összefoglalni.

1. Anatómiai áttekintés

Az agy vérellátását a következő erek biztosítják: az agy elülső kétharmadát /a sulcus perieto-occipitalis és corpus mamillare között húzott képzeletbeli sík előtt lévő agyállományt/ a carotis rendszer és az egész alsó agytörzset a vertebralis rendszer. Az arteria cerebri anterior a corpus callosum körül haladó lefutása /arteria pericallosa és callosomarginalis/ mentén főleg az agykéreg medialis részeit látja el, ágai a thalamus-ig érnek. Kiesése ennek megfelelően alsóvégtag-tulsúlyu hemiparesist és corticalis érzékszavart okoz; ha dominans oldalról van szó, akkor átmeneti aphasia, apraxia, esetleg indítékszavar, desorientatio jelentkezik. Az arteria cerebri media látja el a convex kérgi felszínt, kivéve a hátsó temporalis és occipitalis tájékot/. A véráramlás folytatódásának irányába esik a cerebri media főtörzse, ezért érintik a thrombo-embóliák leggyakrabban azt az eret. Elzáródása felsővégtag-tulsúlyu hemiparesist, hemihypaesthesiát és hemianopsiát /a temporalis lebenyben futó radiatio optica sérülése miatt/ idéz elő. Ha dominans oldalról van szó, az elülső ágak érintettsége motoros aphasiát, a hátsó ágak érintettsége sensoros aphasiát, gnosticus zavarokat okoz.

Az art. cerebri mediából erednek a derékszögben leváló perforáló ágak, amelyek a basalis ganglionokat látják el. Klinikai és pathologiai jelentőségüket lásd lentebb. Az arteria cerebri posterior az occipitalis lebenyt és a hátsó temporalis lebenyrészt látja el. Az arteria basalisból származik, néha a carotis internából, mint igen fejlett communicans posterior válik ki. Kiesése ellenoldali hemianopsiát okoz megtartott centralis látással. Kétoldali kiesése complet vakságot idéz elő, de ez átmenetileg létrejöhet egyik oldali ér hirtelen elzáródása után is, majd az ép oldal lassan visszanyeri a látását /Monakow-féle diaschisis hatás/.

Az arteria basilaris a két arteria vertebralis egyesüléséből származik /melyek közül rendszerint a baloldali szokott a fejlettebb lenni/. Az arteria basilaris oralis végrésze két ágra válik: a két arteria cerebri posteriorra. Az arteria cerebelli inferior posterior és cerebelli inferior anterior változóan a vertebralisból, vagy a basilarisból erednek, az arteria cerebelli superior a basilarisból ered. Ugyancsak a basilarisból származik az arteria auditiva interna.

Az arteria cerebelli inferior posterior ágai látják el a nyultvelő oldalsó részleteit is, elzáródása az un. retro-olivaris lágyulást, vagy Wallenberg-syndromát idézi elő: arc-hypaesthesia homolateralisan /trigeminus tractus decedens sérülése/, az ellenoldali testfél hő- és fájdalom hemi-hypaesthesiája /tehát tr. spinothalamicus laesio/, homolateralisan ataxia /corpus restiforme laesio/ szédülés, nystagmus, hányás, hangszalagbénulás /vagus magok sérülése/. A basilarisból eredő paramedian arteriák az agytörzs középvonali képleteit látják el /lásd agytörzs fejezetben/.

Az arteria vertebralis megtöretése a canalis art.vert.-ből való kilépésnél súlyos intermittáló syndromát idézhet elő: szédülésszerű rohamok /amelyek a fej hátra hajlításával provokálhatók/ esetleg eszméletvesztés következhet be! A fej-nyak nyugalomba helyezése, esetleg gipsz gallér felhelyezésével segíthetünk, hogy a nyaki gerincoszlop enyhén nyújtott helyzetben legyen.

Az arteria basilaris elégtelensége is okozhat súlyos intermittáló képeket eszméletvesztéssel, bénulásokkal, dysarthriával, nyelészavarokkal, szédüléssel.

A carotis rendszerben különleges helyet foglal el az arteria chorioidea anterior, amelynek ellátási területe a tractus opticus egy része, a corpus geniculatum laterale, a capsula interna hátsó kétharmada, a globus pallidus, radiatio optica és a pedunculus középső harmada. Régebben a mozgászavarok megszüntetésének terapiájában volt használatos leclipelése, vagyis V alaku ezüstdrót összenyomása révén az ér végleges leszorítása /megszakította a thalamus és pallidum közötti kapcsolatot az ansa lenticularis lágyulása révén/.

Az arteria cerebri media adja a hosszú és mélyen perforáló belső agytörzsi ágakat, amelyek a törzsducokat, valamint a capsula interna nagyrészt látja el. Az egyik ág az a.lenticulostriata egészen a nucleus caudatus fejéig halad el, kevés collateralissal van biztosítva, ezért nagyon sérülékeny, az agyvérzések nagyrésze ennek a területében jön létre a capsula interna roncsolásával. Ennek sérülése ellenoldali hemiplegiában, vagy un. capsularis typusu hemiplegiában nyilvánul meg /az acut szakban teljes plegia, az alsó- és a felső végtag egyforma mértékű érintettsége, Wernicke-Mann typusu eloszlású tónusfokozódása /tehát FV-i flexiós, AV-i extenziós tónusfokozódás/. Az a.cerebri posteriornak is vannak

perforáló ágai, melyek a thalamusnak a subthalamicus regioit és a pedunculusnak nagyrészt látják el.

2. Keringésphysiologiai és pathologiai fogalmak

a/ Emberben a carotis és vertebralis rendszer egyenlő mértékben fontos /kutyában, macskában a vertebralis rendszer lényegesen nagyobb szerepet játszik, mint a carotis rendszer/.

b/ Anatomiailag a központi idegrendszerben nincs végarteria, az érrendszer egy nagy összefüggő hálózatot képez, functionalisan mégis úgy viselkednek egyes területek, mintha végarteriák lennének: nagyobb értörzsek, pl. az arteria cerebri anterior és media határterületein gyakrabban jönnek létre lágyulások.

c/ Jelentős különbség van a szürke és a fehérállomány érellátásában: a szürkeállományban átlag 1.000 mm capillaris jut mm^3 -ként, a fehérállományban átlagosan csak 200 mm. Ez az un. relativ vascularisatio arányos az O_2 igénnyel és egyben kifejezi az anoxiával szembeni vulnerabilitását is /szürke állományban jóval nagyobb, azon belül is az agykérégben!/.

d/ A circulus arteriosus Willisii, amely az egyes érterületek anastomosisa szempontjából döntő szerepet játszik nagy variációkat mutat és ezért a különböző egyéneken eltérő és kiszámíthatatlan a communicans anterior által létrehozott két félteke közötti kapcsolat, ill. communicans posterior által a carotis és vertebralis rendszer közötti kapcsolat.

e/ A központi idegrendszer kétféle arteriás ellátást kap: alulról penetráló, un. perforáló ágak, amelyek derékszögben válnak ki a főtörzsből, hosszú lefutásuk van és a szomszédos ágakkal kevés anastomosist képeznek. Ennek prototypusai az a. cerebri mediából származó ágak /pl. arteria thalamostriata/, melynek területében fordul elő a leggyakrabban agyvérzés, azért "agyvérzés arteriáknak" nevezik.

Az agyállományt körülölelő ágakból rövid, gazdag anastomosis rendszerrel bíró, perforáló arteriák látják el az agykérget. Az agytörzsben és gerincvelőben is hasonló az arteriás vérellátás elve, csak ott a mély perforáló ágakat a paramedian erek képviselik, ezek az agytörzs, ill. gerincvelő középvonalas strukturáit látják el, a lateralis vidéket az arteriae circumferentes longi et breves látják el.

A basal felől perforáló erek anastomizálnak az agykéreg felől a mélybe nyúló erekkel, ez a találkozási terület is sérülékeny a vérellátási zavarok szempontjából.

f/ Az agyvelő vénás rendszere is két részre tagozódik: van egy un. felső vénás rendszer, mely a hidvénák útján az agykéregből a sinus sagittalis superiorba vezeti el a vénás vért, és van egy alsó vénás rendszer, mely a véna cerebri interna útján a sinus rectusba, a corticalis vénák pedig a sinus transversusba szállítják a vénás vért. A kéreg felszínén a

Trolard és Labbé vénák képeznek anastomosist. A vénás hálózat összessége, valamint a sinusok mentén elhelyezkedő és összenyomható parasinus rendszerbe tartozó képletek összessége képezi az agy un. vénás ágát.

g/ A koponya zárt csontos tokot képezvén az agy körül, a koponyaüregben belüli nyomás egyenletes szinten való tartása a koponyaüregen belül található három szövetféleségnek: az agyállománynak, a vérnek és a liquornak dinamikus egyensúlyára épül. Bármely componens tömegében növekedés, vagy csökkenés áll be, valamelyik másik componensnek a compensáló csökkenése, vagy növekedése tartja fenn a normál nyomásviszonyokat. A vénás agy ebben a rendszerben a legmobilisabb és jelenti a leggyorsabb compensatio mechanizmust, ez egyben azt is jelenti, hogy ennek a mechanizmusnak a ki-merítése jár a legsúlyosabb következményekkel: vénás pangás következik be, ami az egész agyi keringésnek, vérátáramlásnak meglassubbodásához /koponyaüri nyomásfokozódás pl./, ami az agy oxigén ellátásának csökkenéséhez vezet.

h/ Régen vitatott volt, hogy létezik-e az agyi erekben spasmus. Az arteriographiák szélesebb körben való alkalmazása óta ismeretes, hogy a nagyobb értörzsekben létrejöhet igen kifejezett spasmus. Subarachnoidalis vérzés után /aneurysma ruptura után/, hypertóniában igen nagy a spasmus-készség, amelyet ganglion stellatum infiltratioval, intravénás diaphylinnel, vagy nicotinsavval lehet oldani. Néha arteriographia szövődményeként is előfordult /főleg régebben a toxicusabb contrastanyagok alkalmazása idejében/ agyi ér-spasmus, amelyet nagy adag i.v. Nicotinsavval általában sikerült megoldani. A capillarisokban physiológiai körülmények között nincs olyan ingadozás, mint pl. az izom capillarisokban, az agyi capillarisok gyakorlatilag mindig közel maximális kapacitással működnek.

i/ Az agyi capillarisokban és praecapillarisokban lévő áramlás viszont igen érzékenyen változik a környező szövetek oxigén igénye szerint: a localis CO₂ felszaporodás az egyik legfőbb regulatora az agyi keringésnek: localisan átáramlás-fokozódást idéz elő. Az egész agyi átáramlást is 70 %-kal képes megemelni CO₂ belélegeztetés. Ugyanakkor a legkülönbözőbb noxiákra a capillaris és praecapillaris területeken, főleg a szürkeállományban, kis körülírt spasmus lép fel, amelynek tartós fennállása az általuk ellátott idegsejtek pusztulásához vezet. Ilyen foltos capillaris spasmusok észlelhetők koponya trauma után, elektroshock után, ezek azonban átmeneti jellegűknél fogva csak reversibilis elváltozást idéznek elő. Önakasztás utáni élesztés, narcosis közben létrejövő szívmegállás, a fulladás legkülönbözőbb formáiban, továbbá a legkülönbözőbb mérgezésekben: CO₂, methylbromid stb. lehet ezt a károsodási típust észlelni, amelyet anoxiás vasalis reactionnak, vagy károsodásnak nevezünk /Környei/. A folyamat súlyosságától függően az agykéreg különböző kiterjedésű területei pusztulhatnak, súlyos állapotokban /súlyos koponyatrauma, tartós anoxiás állapot/ az agykéreg teljes pusztulása is bekövetkezhet: apallialis syndroma lép fel. Az agykéreg teljes pusztulása mellett a vegetatív cent-

rumok működése megtartott lehet, sőt a gerincvelői reflexek élénkebbekké válhatnak, ezt az állapotot a franciák coma dépassé-nak nevezik. Jelentősége a szerv transzplantatio szempontjából van, mert súlyos traumák után a donor emberi életre képtelenné tartható már akkor, amikor a vegetatív működései még jók. Az agykérgi halál kimutatása még ma is nagy nehézségekbe ütközik. EEG-vel, arteriographiával és a klinikai lefolyás gondos észlelésével lehet megközelíteni.

3. Vascularis kórképek csoportosítása

A cerebro-vascularis kórképeket többféleképpen lehet csoportosítani:

A/ Csak átmeneti jellegű zavarok, amelyek anatómiai károsodással nem járnak. Ilyen pl. az ájulás /agyi ischaemia/, továbbá a hypertensiv encephalopathiás crisis, amely oldható vasospasmusokból áll.

B/ Anatómiai károsodással járó zavarok, kórképek:

a/ vérzés

b/ lágyulás, amelyet embolia, thrombosis, tartós vasospasmus, vagy vaso-paralysis, vagy lassu tartós, érfal megvastagodással járó érbetegségek okoznak.

Ez utóbbi kategóriában legnagyobb jelentőséggel az agyi érrelmeszesedés bír. Ennek is két formáját ismerjük:

1. Atherosclerosis, amely főleg a nagyobb ereket érinti, a mediában zsílerakódás, mészlerakódás, az intimában sclerosis, a lument többé-kevésbé beszűkítő elváltozások jellemeznek, az ér felszínén látható fehéres-sárgás plaque-okkal, máskor /főleg az arteria vertebralisban/ aneurysm dilatatioval járnak: ezek fusiformis aneurysmák, szemben a subarachnoidalis vérzés pathogenesisében oly fontos szerepet játszó saccularis aneurysmával.

2. Arteriolosclerosis, kórbonctanilag hyperplasticus sclerosis, az intima subendothelialis hyalinos megvastagodásával, amely hypertonia, következményeként praedilectiosan a vesében és az agyban fordul elő leginkább, és a kisebb erek elzáródásához vezet. A teljes elzáródást functionalis spasmus-készség folytán átmeneti ischemiás állapotok előzhetik meg /klinikailag hypertoniás encephalopathiás crisisben ismétlődés esetén az ún. intermittáló cerebralis ischaemia formájában nyilvánul ez meg/.

4. Klinikai lefolyás szerint

az alábbi csoportokat különítjük el:

a/ Ictus-szerű kezdet után gyors remissziós készség: embolia, vasospasticus crisis, vascularis encephalopathia un. intermittáló cerebralis ischaemia formájában exacerbálódo szakai

b/ Ictus-szerű kezdet lassu remisszióval: massiv vérömlenyre, apoplexia cerebri-re utal

c/ Lassu kezdet, a neurologiai kép gyors progressiójával: thrombosis-ra utal

d/ Lassu kezdet, a neurologiai kép lassu progressiójával, az érrendszer betegségeinek cerebrális manifestatiojára jellemző - ezt a klinikai képet szűkregees a leginkább a cerebrális tumortól elkülöníteni!

e/ Intermittáló lefolyás az a/ pontnak megfelelő szakok megjelenése főleg hypertoniás talajon, vagy az agyi erek art. sclerosisának talaján. A carotis interna szűkületének vagy thrombosisának is lehet ilyen lefolyást mutató képe: továbbá a még nem rupturált aneurysma okozta angiospasmusok.

f/ Szakaszos v. lépcsőzetes progressio az art.sclerosis cerebri-re, endarteriitis oblit.cerebralis formájára és egyéb érrendszeri betegségekre utaló lefolyás: a hirtelen fellépő gócjelenségek remissziós készséget mutatnak, de mindig marad vissza valami a tünetekből s így a hosszmetesze-ti képben egyre súlyosbodó, szakaszokban progrediáló tendentia mutatko-zik.

E kórkép-lefolyások annyiféle módon ötvözöddhetnek, hogy a diagnosis érdekében /nem kismértékben a tumor kizárását célzóan is!/, carotis angio-graphiat kell lehetőség szerint mielőbb elvégezni. Teljes carotis int. el-záródás pl. tünet- és panaszmentes lehet az ellenoldaltól kapott vérkerin-gés utján. Ha azonban az ellenoldal keringése csökken /pl. systemas RR csök-kenés hajnali órákban/, akkor decompensalódik az érintett félteke vérel-látása és létrejönnek azok a gócjelenségek, amelyeket muló jellegük alap-ján intermittáló cerebralis ischaemiának nevezünk.

Arteriosclerosisban gyakran kezdődik a kórkép muló jellegű - intermit-taló - paroxysmusokkal, majd a későbbiekben már nem mulnak el a tünetek, residuum marad vissza és a továbbiakban vagy gyors progressio, vagy lép-csőzetes rosszabbodások jellemzik a lefolyást. A klinikai cerebrovascula-ris képek e bonyolult lefolyáskombinációs lehetőségei miatt az angolszász irodalomban csaknem minden formáját egyszerűen stroke-nak nevezik /ami a mi nomenclaturánk szerint csak az ictus-szerűen kezdődő képeket jelen-ti/. A muló jellegű lefolyást transient ischemic attack /röv.: TIA/ neve-zik, amelyet mi intermittáló cerebrális ischaemiának jelölünk.

Didaktikai szempontból csoportosítva az alábbi acut kórképeket fog-laljuk össze: intermittáló cerebrális ischaemia, thrombosis, embolia, ron-csoló állományvérzések: apoplexia.

5. Intermittáló cerebralis ischaemia

/TIA=transient ischemic attack/

Gyűjtőfogalom a vizsgálat pillanatában még nem ismert különböző aetiológiájú hirtelen fellépő kórképek számára. Ha a háttér tisztázódott, a diagnózis annak megfelelően változik és az intermittáló jelleg annak lefolyási formájára utal csupán.

Leggyakrabban hypertoniás alapon /hypertoniás encephalopathias crisis, vagy hypertoniás alapon fellépő vasospasmus, az agyi erek - többnyire arteriosclerosis okozta - rendszerbetegsége alapján lép fel. A carotis interna stenosis is okozhatja, ilyenkor surránzó zörejt hallunk phonendoscoppal a carotis fölött. Hasonló klinikai képpel jelentkezhet a carotis teljes elzáródása, továbbá anélkül, hogy a lument lényegesen beszűkítene, a carotis interna lefutása mentén mutatkozó nagy kanyarulatok, amelyeket tortuositásnak nevezünk; a carotis int. megtöretése, amelyet az angolszász irodalom alapján kinking-nek nevezünk, hurok, vagy spirál alakú csavarulatok, amelyeket coiling-nek nevezünk. A stenosis és occlusio praedilectios helye a carotis oszlás, a kinkingé e fölött 2,5 cm, a carotis int.-án.

Int. c. isch.-át okozhat még intranialis elhelyezkedésű aneurysma, amelynek rupturája előtt többnyire a cerebri media ágában rohamszerűen fellépő splasmusok okoznak muló jellegű gócjelenségeket, pl. motoros aphiát, hemiparesist. Létrehozhatja az érrendszer egyéb megbetegedése is. Rendszerint nem érelzáródás, hanem az érfal megbetegedésével járó szűkület okozza az adott érterület hiányos vérrellátását. Klinikailag a tüneti kép fluctuálhat, mert minden olyan tényezőnek jelentős szerepe van, amely csökkenti a localis vérátáramlást. Így az ischaemiás folyamatok kialakulásában közvetlen tényezőként szerepelhet orthostaticus hypotensio, vérnyomáscsökkenés alvás alatt, étkezés utáni hasi vérbőség, pneumonia, anaemia, vérvesztés. Ilyenkor a stenosis okozta átáramlási elégtelenség hirtelen fokozódhat, oly mértékben, hogy a keringés a szövet anyagcseréjét már nem képes biztosítani. Az ischaemia kialakulása utáni esetleges javulás annak tulajdonítható, hogy az ischaemia rövid ideig tartott, vagy az érintett terület volt kicsi, esetleg a collateralis hálózat védheti ki a necrosis képződését.

A klinikai kép lényegét hirtelen fellépő fejfájás, esetleg hányinger, a tudat különböző fokú zavarai, "részségégerzés", psychés tompultság mellett fellépő neurológiai góctünetek képezik. A vérnyomás rendszerint emelkedett; különösen a diastolés érték, olykor alig emelkedett systolés érték mellett /ezért műhiba vérnyomást csak a pulsus tapintása útján mérni!!/. A gyors remissziós készség gyakran már a vizsgálat idején kideríthető a heteroanamnesis segítségével. A javulást fokozhatjuk és teljesebbé tehetjük, a vérnyomás haladéktalan rendezésével /cocktail útján, l. később/, lehetőleg ne alkalmazzunk rauwolfia származékokat és különösen Hibernalt

nem, óvakodjunk a vérnyomás túlzott csökkentésétől. A cocktailen kívül is adhatunk Redergamot és néhány napon át stellatum infiltratio-t alkalmazhatunk igen jó effectussal.

6. Az agyi erek thrombosisa

A thrombosisok klinikailag rendszerint lassan, több óra, vagy néhány nap alatt kialakuló neurológiai képet hoznak létre. Mindig egy érterület-hez kötött. Gyakran keletkezik az arteria cerebri mediaban, melynek tünetegyüttese az ellenoldali plegiáig fokozódó hemiparesissel, érzéscsökkenéssel, dominans oldal esetében aphasiával jár. A hemiparesis facio-brachialis túlsúly. Ritkán jár súlyos tudatzavarral. Másik gyakori területe a carotis interna thrombosis, amelynek kialakulási helye a carotis communis bifurcatiojának magasságában a legjellegzetesebb. Klinikailag igen változatos képet mutat:

- a/ lehet intermittáló neurológiai syndroma, tehát hosszú ideig az előbbi /intermittáló ischaemiák/ kategóriába tartozik;
- b/ lehet lassu progressiv /tehát a klasszikus thrombosis klinikai képe/ és
- c/ lehet ictus-szerűen kezdődő viharos klinikai megjelenési formája is.

Ezért végezzük el az arteriographiát minden kétes aetiologiájú cerebro-vascularis kórképben, főleg fiatalabb korban. Ha a carotis thrombosis-t diagnosztizáltuk, műtéti megoldás jöhet számításba recanalizatio célzattal, ha ez nem sikerül, periadventitialis sympathectomiát végeznek. Magasabb szakaszon ülő thrombosis esetében nagy mennyiségű i.v. nicotinsav /defibrináló célzattal/, esetleg anticoagulans kezelés /de csak intézetben, állandó ellenőrzés mellett/ végezhető. Célszerű a műtétet már a carotis stenosis időszakában elvégezni, ezért intermittáló agyi ischaemiás kórképekben érdemes az arteriographiát korán elvégezni, főleg akkor, ha a carotis felett phonendoscoppal surranó zörejt lehet hallani. A carotisok fölötti hallgatózást rutin neurológiai vizsgálatként mindenkor célszerű elvégezni!

Diagnosis-hoz az arteriographia vezet. Ne feledjük azonban, hogy csak a nagyobb agyi erek telődés-hiányát lehet értékelni, a kisebb ágaknak csak a csoportos, egymás melletti előfordulása esetén látszik az értelődés hiánya, egy-egy kisebb arteria elzáródása, amely már okozhat neurológiai góctüneteket, nem látszik az arteriogramon. Ilyenkor a klinikai kép lefolyására vagyunk utalva /és természetesen az arteriogramra is, amely kizárta a tumort illetve massiv vérömlenyt/.

A therapia függ a klinikai tünetek jelentkezése és az orvos észlelése között eltelt időtartamtól. Általában 6 órán belül a carotis int. thrombusát megkísérlik eltávolítani, a lument beszűkítő plaqueot kikapar-

ni. Az un. preventiv műtétek szoktak sikeresebbek lenni: ha intermittáló cerebralis ischaemiás betegről kiderül, hogy carotis stenosis, vagy a carotis hurok alakú görbületei /kinking, coiling/ okozzák muló neurologiai syndromájukat, célszerű az extracranialis szakasz műtéti rendezése a további és definitív tünetekhez vezető schubok kivédése érdekében. Ezért kell a hallgatózási lelettel az ilyen kórképeket mielőbb felfedezni.

A 6 óránál hosszabb ideje fennálló thrombosisok esetében /ha az 24-48 óráig kb./ fibrinolyticus célzattal Actase /ez streptokinaseval aktivált human vérplasma fractio/ vagy nicotinsav, ill. Xavin infúziót alkalmazunk. Sokat vitatott az anticoagulans therapia létjogosultsága és veszélyei. Általában nem alkalmazzuk. Inkább un. keringésjavító infúziókat, kis mol. súlyú dextránt /Rheomacrodex/ és a perifocalis oedema csökkentésére glycerint adunk. Chronicusabb szakban emelkedő adagban nicotinsav /napi 1-től 10 amp.-ig, napi 1 amp. val emelkedően 500 ml 5 %-os dextrose oldatban/ útján reméljük a collateralis keringés javulásán keresztül a kórkép javulását. Un. agyi keringésjavítók: Halidor, Cavinton infusio ill. tabl. tartós alkalmazása. És természetesen rehabilitáló physiotherapia!

7. Embolia

Levegő-, zsír- és thromboemboliás formáit ismerjük. Általában fiatalabb korban lépnek fel, hirtelen és kisebb neurologiai képek formájában, mint az apoplexia és gyorsabb remissio tendenciával mint /az egyébként is lassabb kezdetű/ thrombosis. Ismert az emboliát okozó előzmény:

- Thromboemboliához vezetnek cardialis történések: mitralis stenosis, endocarditis, myocardialis infarctus, különösen a subendocardialisan át-törő necrosissal járó formája. Foramen ovale apertum esetén a test bármely vénájának gyulladásos thrombosisa agyi thromboemboliához vezethet.

- Légembolia létrejöhet szívműtétek, ülőhelyzetben végzett koponyaműtétek, pajzsmirigyeltávolítás, továbbá abortus kísérlet során is. Utóbbinak criminalis keretek között kivitelezve létezik egy un. késleltetett formája is, a manipulációt csak több órával követően lépnek fel a cerebralis tünetek. Caisson betegségben decompressio miatt a vér gáztartalma helyileg szabadul fel és okozhat agyi légemboliát. Mellkasi traumák /explosio, box!/ a légutak és tüdőerek szakadása révén is okozhatnak légemboliát!

- Zsiremboliát a hosszú csőves csontok törése során a véráramba kerülő csontvelő okoz, mely a tüdőn keresztül jutva okoz pneumoniára jellemző kép mellett az agyi artériás hálózatba jutva multifocalis neurologiai képet, változó mélységű tudatzavarokkal, vagy tiszta tudat mellett. Adiposus egyének testfelületének tompa traumatisatioja a bőr alatti zsírszövet véráramba kerülése útján okozhat csonttörés nélkül is agyi zsiremboliát!

A zsirembolia a többi embolia formától abban különbözik, hogy elszórtabb góctüneteket idéz elő, és az őt kiváltó tényező után nem azonnal, hanem órákkal, esetleg napokkal később lép fel. Therapiájával kapcsolatban is tehetetlenebbek vagyunk. A vegetatív paraméterek normal szinten való tartására törekszünk. A beteg meggyógyulhat és fatális kimenetelű is lehet a kórkép.

Az embolia legtöbbször a véráram tengelyét képező cerebri media területében jön létre. A kórkép hirtelen alakul ki, többször jár különböző mélységű tudatzavarral, mint a thrombosis, de előfordul enyhébb formában tudatvesztés nélkül izolált motoros aphasia képében, pl. ha az embolus a Broca-mező arteriáit blockirozta. Célunk a kórkép felismerése esetén keringésjavítókkal és az agyi érszpasmus leküzdésével /ggl. Stellatum infiltratio, nicotinsav, papaverin/ az embolusnak minél kisebb ágba való "továbbjuttatása". Ez a tudatzavar gyors remissioját eredményezheti és a maradandó góctünetek jóval kisebbek, mint a nagyobb értörzsek tartós elzáródása esetén. Dehydrálás glicerinnel per os.

Az un. AGYI VASCULARIS KATASTROPHÁK ELŐZMÉNYÉBEN NAGYON GYAKRAN SZERPELNEK CARDIALIS TÖRTÉNÉSEK, KÜLÖNÖSEN MYOCARDIALIS INFARCTUSOK. EZÉRT EZ UTÓBBI BETEGEK GONDOZÁSA, ELLENŐRZÉSE, A HYPERTONIÁS BETEGEK GONDOZÁSA ÉS ELLENŐRZÉSE SOKKAL FONTOSABB MINT AZ ÁLTALÁBAN A GYAKORLATBAN TÖRTÉNIK. MÁSRÉSzt AZ ILYEN BETEGEK UJABB PROBLÉMÁI ESETÉN NE CSAK A SZIV VIZSGÁLATÁRA CONCENTRÁLJUNK, HANEM GONDOLJUNK GYAKRABBAN CEREBRALIS COMPLICATIONKRA IS!

8. Apoplexia cerebri

Az agyállomány roncsoló vérzése. Synonimaként az ictus apolecticus elnevezést is használjuk. Az ictus szó "ütésszerű", vagyis hirtelen kezdődő jellegére utal. Előfordulhat azonban:

a/ egy prodromalis szak vagy vasomotoros crisis, amely rossz közérzettel jár, esetleg fejfájással, néha zavartsággal, vagy confusos állapottal. Ebben a szakban a vérnyomás nagyfokú emelkedése fordulhat elő.

b/ A kórkép drámai hirtelenséggel bontakozik ki, a hozzátartozók rendszerint csak arról tudnak beszámolni. A betegek összeesnek, elvesztik eszméletüket. A hirtelen fellépő koponyaüri nyomásfokozódás következtében gyér és telt pulsus, hörgő jellegű, esetleg Cheyene-Stokes típusu légzés alakul ki, az arc vörös, vagy cyanoticus, gyakran incontinentia urinae lép fel. Ebben a szakban a végtagok hypotoniásak, areflexiásak - lehetnek; az érintett oldalt rendszerint a szájzug lecsüngése, s a végtagokban nagyobb fokú hypotonia jelzi. Ezt olyankor látni is lehet abból, hogy a comb jobban "szétterül" az érintett oldalon, a felemelt végtagokat elengedve, azok nagyobb súllyal esnek vissza az ágyra, míg az ép oldaliak tónusosabban. Az eszméletvesztés nem obligat, hiányozhat a hypo-

toniás szak is és egyből a maximális neurológiai tünetegyüttes, rendszerint hemiplegia alakul ki. Ha az eszméletvesztés időtartama meghaladja a 48 órát, a kórkép igen rossz prognózisúnak tekinthető, mert ez az agytörzs roncsolására utal.

c/ Ha az acut, drámai szak lezajlik, a beteg kezd magához térni, a hypotonia helyét spasticus tónusfokozódás váltja fel kóros reflexekkel. A tónus eloszlás rendszerint Wernicke-Mann típusu, a domináns oldal érintettsége esetében motoros, vagy sensoros aphasiát észlelünk. A korábbi szakban a szemek conjugaltan a góccal átellenes oldal felé tekintenek, a tekintő központ izgalmanak jeléül; később a beteg szemei a góc felé tekintenek: a tekintő központ kimerülése következtében az ellenoldali tekintő központok túlsúlya érvényesül. Az eszméletlenség szakában mindkét pupilla lehet tág és fénymerev, ebből a góccal homolateralis oculomotorius érintettség túlsúlya bontakozik ki az uncus herniatio következtében, melyet a vérömleny mint térszűkítő folyamat okoz. A pupilla tágabb, mint az ép oldalon.

d/ Ezt követően lassu fokozatos javulás következik, különösen megfelelő kezelés mellett. Ez a restitutio szak hetekig, vagy hónapokig is eltarthat, majd kialakul a

e/ definitiv, vagy defect-állapot. A hemiplegiából hemiparesis lesz, a tipusos localisatioju vérzés esetén felső végtagi, illetve faciobrachiális túlsúllyal. A betegek hamarabb tanulnak meg járni, mint a kezüket használni, a distalis ízületekbe térnek vissza a mozgások a legnehezebben és a legkésőbb /Pl. váll emelés, a karhajlítás jól megy, de az ujjak, főleg azok finom mozgása tér vissza legutoljára/.

Az agyvérzés pathogenézisét illetően megoszlanak a vélemények, amelyek általában két elmélet köré csoportosulnak:

→1. A rhexis elmélete szerint az érfal degeneratív elváltozása után /rendszerint arteriosclerosis/ hypertonia hatására megreped és hirtelen nagy arteriális vérömleny keletkezik.

→2. A per diapedesim vérzés elméletének értelmében egy nagyobb értörzs területében a kisebb ágak mentén multiplex körülírt lágyulások jönnek létre, a vénás nyomás emelkedése folytán az agyszövet anoxiás állapota fokozódik és ez okozza az érfal károsodását. A kezdetben fehér infarctusos góccocskák később vörössé alakulnak, összefolynak, vagy egy hirtelen vérnyomás-emelkedés egyesíti a góccokat egy nagyobb vérzéses tömeggé. Ez az elmélet a vénás keringés zavarát helyezi előtérbe, amelyet klinikailag alátámaszt az az észlelés, hogy gyakran a vénás nyomás emelkedését előidéző testhelyzetben pl. előrehajlás közben, nagyobb fizikai megerőltetéssel járó megterhelés után, coitus közben lép fel hirtelen rosszullét. Nagyobb étkezések után az agyi keringés csökkenése a hypoxiás állapotot fokozza; nagy jelentőségük lehet psychogen stress állapotoknak is.

Therapia:

Első teendők a nyugalombahelyezés. Félíg ülő, félíg fekvő helyzet az optimális, a fej ne legyen se ante-, se retroflectált helyzetben, mert az nehezíti az agyi vénás elfolyást /a félíg ülő helyzet is annak megkönnyítését célozza/. A légutak izmainak atóniája esetén Mayo-tubus helyezendő be, vagy a nyelv kihúzandó, de sokszor a fej megfelelő helyzetben tartása is elegendőnek bizonyul a légzési nehézségek által előidézett hypoxia kivédésére. A vérnyomás rendezése a következő feladat, amelyet a klasszikus cocktail-lytique-ből átalakított cocktaillal végzünk; 2 ml Redergam, 2 ml Pipolphen és 2 ml Demalgonil. Ez utóbbi helyett szükség esetén Dolargant alkalmazunk. Nagyon fontos szempont, hogy a vérnyomást ne hirtelen süllyesszük és főleg ne az átlagos vérnyomás szintje alá, tehát egy fixált hypertóniás betegnél elégedjünk meg az ő szokásos tensio szintjével. Lényeges szempont az is, hogy a tensio-csökkentés egyenletes legyen, amit napi kétszeri, vagy háromszori gyógyszer adagolással érhetünk el. Szükség esetén közbe lehet iktatni még további Redergam adagolását. Nyugtalanlás esetén a cocktail-t Seduxennel lehet egészíteni. Hibernált soha se adjunk! Amint a beteg vegetatív parameterei stabilisáltak, a tudatzavar megszűnt, át lehet térni az oralis adagolásra. A tudatzavar mélységétől függően 1/2-2 gr/kg glycerint adunk per os, vagy orr-szondán át négy óránként a perifocalis oedema csökkentésére. Antiaggregatios hatású salicylat /COLFARIT, BAYER/ napi 2-3x1 tabl. chronicus adása javasolt.

Az akut szakban a hólyag kiürítése lényeges és szükség esetén rendszeres katheterezést kell végezni.

Nagyon lényeges az ápolás: a párnájáról gyakran lecsuszó beteget ismét optimális helyzetbe kell hozni, a beteg test megfelelő forgatásával, alkoholos lemosással decubitus ellen kell védeni és a béna végtagok valamennyi ízületét naponta többször gondosan kell passivan mozgatni, fájdalmas ízületi contracturák elkerülése céljából. A delta-izom nagyon érzékeny az inaktivitások atrophia szempontjából, ezért az alkart fel kell polcolni párnával, hogy ne gyakoroljon vöngáló hatást erre az izomra és a vállizületre, amint lehet, galván áramos elektro-therápiát kell kezdeni. Az activ és passiv végtagmozgatások, gyakorlások, fiziko-therapia hosszú időn keresztül kitartóan végzendő, mert a kezdeti látványos javulást rendszerint nagyon lassu remissio követi.

9. Az akut agyi vascularis kórképek elkülönítése

Differential-diagnózis szempontjából az apoplexiát a thrombostól, emboliától, illetve angio-spasticus crisistől /hypertóniás encephalopathiás crisis/ kell elkülöníteni. A kórkép hosszmetSZete, az anamnesis

és az észlelési időszak szokta a kérdést nagyrészt eldönteni: a hirtelen vagy lassu kezdet, a gyors vagy lassu remissio, a neurologiai összkép súlyossága vezető szerepet játszanak az elkülönítésben. Hirtelen kezdet vérzés, embolia vagy angiospasticus crisis /intermittáló cerebralis ischaemia/ mellett szól, lassu kezdet thrombosisra utal. Az agyvérzést lassu remissio, az angiospasticus crisist, gyakran teljes restitutio követi. Agyvérzés súlyosabb neurologiai képeket idéz elő /hemiplegia, eszméletlenség/, az angiospasticus crisis enyhébb, vagy részleges syndromákat s a tudatzavar /ha egyáltalán van/ kevésbé mély. Emboliára a kórelőzmény /primaer ok/ hívja fel a figyelmet.

A következő szempontokat célszerű még szemelőtt tartani: agyvérzés inkább idős arterioscleroticus, hypertoniás betegeknél szokott előfordulni. Thrombosis inkább a középkorban /40 év körül/ előforduló betegség, ugyanez vonatkozik a hypertoniás encephalopathiás crisisre is. Kezdeté nem annyira hirtelen, mint többi kórképé, még a leggyorsabban kialakuló kórképben is lehet néhány órás, esetleg több napos kialakulást követni. Az embolia a fiatalabb kor betegsége, gyakran endocarditis, vagy más ismert szív-betegség szövődményeként lép fel. Bármilyen műtét postoperatív szakában /a kortól függetlenül/ hirtelen fellépő hemiparesis vagy aphasia formájában hívja fel magára a figyelmet. Az angiospasticus crisis nem szokott olyan súlyos képeket előidézni, mint a vérömleny és attól még inkább elkülöníti a gyors remissio. Ezt ganglion stellatum infiltratioval gyorsítani, illetve teljesebbé lehet tenni.

A thrombosis lassu, fokozatos, olykor chronicus progressiv jellege miatt tumortól kell elkülöníteni. Ezt arteriographiával végezzük. Néha a daganatoknak is lehet hirtelen kezdetük, ezért a többi vascularis kórképtől való elkülönítése is ajánlatos. Így terjedt el ma már egyre jobban az arteriographia indicatioja, különösen ha fiatalabb betegről van szó, vagy a kórkép nem egyértelmű. A vérzés műtéti megoldását /kiszívását megfelelően felkészült intézetben/ is a korai arteriographia teszi lehetővé. Még egy szempont szól az arteriographia elterjedése mellett: a vascularis kórképek egyes kategoriáin belül is oly változatos lehet a klinikai kép, hogy a kategoriák közötti különbségek elmosódnak és arteriographia nélkül még az eltérő therapiát igénylő kórképek /vérzés, -thrombosis/ sem tiszteázhatók.

Ha a vérzés betör a kamrába: haemocephalus képe áll elő. A liquor véres, a mély comában agytörzsi tónus-belövések, a végtagok extensioja, a fej hátrafeszülése, a vegetatív paraméterek gyors romlása, hyperpyrexia lép fel. A modern reanimációs kezelés sem oldja meg ezeket, néhány nap múlva a keringés összeomlása, vagy légzésbénulás vezetnek exitushoz.

A chronicus lefolyású vascularis kórképek közül legfontosabb gyakoriságánál fogva az arteriosclerosis cerebri.

10. Az agyi érrelmeszededés /Arteriosclerosis cerebri/

Részjelensége lehet az általános arteriosclerosisnak, de előfordul, hogy a folyamat a központi idegrendszerben manifesztálódik tulsullyal, a peripherián kimutatható elváltozások nélkül. Ilyen esetekben az érrendszer degeneratív folyamata egyes egyéneknél /öröklődő?/ alkati sajátosságok következtében ér el súlyosabb fokot a központi idegrendszerben, mint más szervekben.

Pathológiájáról már megemlékeztünk, rövid ismételésként megemlítjük az érrelváltozások két formáját: atherosclerosis, amely a nagy erek falában plaque képződésekből áll és vezet fokozatosan a nagyobb erek elzáródásához, létrehozva a nagyobb erek ellátási területében az agyszövet lágyulását. Ugyancsak ez a folyamat un. fusiformis tágulathoz, aneurysmához vezet, amelyik a chiasma vagy az arteria basilaris esetében a pons, illetve oblongata compressiojához vezet. A második forma az arteriosclerosis, mely a kisebb ereket érinti és kezdetben nagyobb spasmus készséggel jár. E kisebb erek elszórt elzáródása okozza a lacunaris eloszlású anatómiai kieséseket - frontalis praedilectioval.

Fiziológiásan az agyi átáramlás 58 ml/100 g/min.

46 ml/100 g/min-re csökken az agyi keringés közepes foku arteriosclerosisban, ez az érték 30-32 ml/100 g/min. a súlyosabb foku képekben. A csökkenés az agyi erek resistentiájának a növekedésével jár együtt, illetve az utóbbiak következménye. Csökken az agyszövet oxigén fogyasztása is; súlyos cerebralsclerosisban, a normális érték 1/3-ára! A klinikai kép általában az idős korban, de nem ritkán már a 3-ik, 4-ik évtizedben jelentkezik. A kezdeti szak tünetei pseudoneurastheniás szindrómát hoznak létre: fejfájás, fáradékonyság, bizonytalan jellegű szédülés, fej- fülzugás, ingerlékenység, feszültség, a koncentráló képesség és emlékezet csökkenése, álmatlanság, étvágytalanság, fogyás. A szemfenék ereinek scleroticus elváltozása néha már korán megfigyelhető. A vérnyomás gyakran magas, de lehet rendes, vagy alacsonyabb is. A folyamat előrehaladtával a beteg mind ingerlékenyebbé válik, a már korábbi szakban is panaszolt munkateljesítmény-képesség-csökkenés még kifejezettebbé válik, fokozva a beteg insufitientia érzését. Emotionalis labilitás jelentkezik, a beteg könnyen elsírja magát. Az emlékezőképesség különösen a friss élményeket illetően nagyobb mértékben csökken, az intelligentia csökkenés un. lacunaris formáival találkozunk/ főleg az arterioscleroticus kórformában/. Előrehaladott agyi arteriosclerosisra az általános tünetek súlyosbodása mellett jellemző a góctünetek és a psychés zavarok megjelenése. A góctünetek kezdetben még sokszor átmeneti jellegűek: enyhe paresis, futó aphasia, szédülésszerű roham, muló dysarthria, esetleg Jackson rohamok. Az erek súlyosbodó degeneratív folyamata maradandó neurológiai tüneteket okoz: spasticus paresis és extrapyramidalis rigor keveréke. Gyakran két-

oldali Babinski, leépülési reflexek, un. liberatio /lásd egytörzsi fejezetben/ reflexek válthatók ki. Az állás bizonytalan, a járás jellegzetes tipegő, apróléptű. Arterioscleroticus parkinsonismus, továbbá a pseudobulbaris paralysis léphet fel, mely utóbbi az agyidegek supranuclearis pályáit megszakító lágyulások góccok következtében lép fel, /phonatio és nyelészavarok, centralis XII. paresis, élénk masseter reflex, végtagokban pyramis tünetek/.

A psychés tünetek súlyos képeket is előidézhetnek: a megjegyző, emlékező és ítélőképesség fokozatos romlása után a beteg tájékozatlanná válik, végül teljes dementia képét látjuk. Arterioscleroticus psychosis is kialakulhat: delirium, hallucinatio, téves eszmék /gyakran a normál senium tüneteinek kóros kihangsúlyozódása: meglapatásos, hűtlenségi, féltékenységi stb. téves eszmék/, a psychomotoros nyugtalanság, vagy depressio és egyéb tünetek részvételével. Gyakoriak az éjszakai deliriumok, melyek aetiológiájában az alvás alatti vérnyomáscsökkenés okozta cerebralis hypoxia játszik szerepet.

A betegség lefolyása szakaszos romlásokból áll. Az egyes szakaszok között változó hosszú, vagy rövid idő telhet el. A pseudoneurasthenias szak után hirtelen fellépő, rendszerint gócjelenségekkel, de gyakran általános állapotban bekövetkező romlással is járó állapot jelentkezik, ezt arterioscleroticus encephalopathiának nevezzük.

A bal szívfél működésének csökkenése, egyéb a systémás vérnyomást csökkentő tényezők /bőséges étkezés után, alvásban a hajnali órákban/ hatására az amugyis rossz vérellátású területekben hirtelen insufficiens keringési viszonyok jönnek létre és ez exacerbálja a neurológiai tüneteket. A keringés javításával, a spasmusok megszüntetésével remissiók következnek be, a kórkép ezen szakában még intermittáló cerebralis ischaemia lefolyásának nevezhető. A kezdetben gyorsan remittáló vascularis epizódok ismétlődése azonban maradandó neurológiai tüneteket idéz elő. Hypertonia esetén gyakori az apoplexia, normo-, vagy hypotensio esetén inkább thrombosis, az erek obliteratioja következtében létrejövő lágyulások következnek be.

Therapiásan: a tensio rendezése, cardialis támogatás, /gyakran belgyógyászati indicatio nélkül is célszerű un. neurológiai indicatio alapján Strophantint adni; ez az általános keringés javulása révén az agyi átáramlást javítja, de közvetlenül is hat az idegsejt anyagcseréjére. Éjszakai nyugtalanság megszüntetése, illetve kivédése este adott 1/8 mg Strophantinnal, a tapasztalat szerint igen jól beválik. Egyébként nyugtalanság esetén Seduxen, az alvászavarok rendezése /gyakran a betegek nappal alusznak és éjjel vannak ébren: alvás-ébredés inversio/ Noxyronnal vagy Eunocinnal.

Az agyi keringésvajítók közül a már említett Strophantin kúra mellett Redergam, Nicotinsav, Xavin, Halidor, Cavinton /a. külföldi készítmény ne-

ve: Complamin/, továbbá érkonzerváló és az agyi erek rezisztenciáját csökkentő szerek: Prolectin, Stugeron javasoltak. Régen jól bevált kúra a kanalas jód, a psychés teljesítőkéesség csökkenése - ha a beteg nincs acut encephalopathiás szakban - óvatosan megkísérélhető psychoenergeticumokkal: Encephabol /a Magyarországon jobban hozzáférhető lengyel készítmény neve Enerbol/, reggel és délben 1/2 tabl. adagolásával, illetve reggel és délb-
ben 2-4 tabl. Glutarec.

Csaknem minden beteg igényel több-kevesebb feszültségcsökkentőt, amelyet a panaszok szerinti tranquillansok kiválasztásával és megfelelő dosírozásával végezzük. Depressív színezetű feszültségeket az újabban bevezetett esetenként enyhe euphorisáló hatással bíró 3-4x1 tabl. Grandaxinnal végezhetünk. A beteg életrendjét is meg kell határoznunk: olyan megfelelő életformát kell kialakítani, amelyben a mozgás- és pihenés helyes arányban váltakozik, a beteget érdeklődésének és képességének megfelelően foglalkoztatni is kell. Könnyű lactovegetabilis étrend, szükség esetén roborálás! Alkohol és nicotin kerülése. A feketekávé, főleg idősebb korban gyakran keringéscsökkentő hatással bír, de ezt egyénenként kell elbírálni.

Összefoglalva az acut cerebralis katasztrófákban alkalmazott gyógyszeres terapiát:

a/ Dilutios therapia kismolekulájú /40.000/ dextrannal: Rheomacrodex, amelynek microcirculatiót javító hatása van és a vértetek aggregatióját is csökkenti. Vigyázat, mert érzékenység is ismeretes! Naponta 2 x 500 ml.

b/ Un. agyi keringéscsökkentők: nicotinsav, Xavin, Halidor, Cavinton, Rheomacrodexben oldva vagy 5 %-os dextroseban.

c/ Az általános állapot súlyosságától, illetve a tudatzavar mélységétől függően 0,5 - 2 gr/kg/4 óra glycerint adunk itatva, vagy orrszondán át az agyödéma /főleg perifocalis/ leküzdésére.

d/ Vérnyomás és egyéb vegetatív paraméterek rendezése céljából Rergam-Pipolphen-Demalgonil cocktail 2-3 x naponta i.m.

Az érsebészet az acut szakban végzett thrombectomiától lassan teljesen eltér és csak preventív beavatkozásokat végez a neurológiai tünetek teljes remissioja esetén, a szűkület, tortuositas, kinking, ill. coiling correctioja útján.

11. Subarachnoidealis vérzés

A liquor-térbe vér kerülhet a parenchymás vérzéseknek a liquor-térbe való betörése útján, koponyatraumák esetében corticalis ér sérülése következtében, de a massivan vérés liquor, amelynek hirtelen kezdődő klinikai képe van, rendszerint fiatal korban aneurysma ruptura következménye. A cimbén jelölt fogalom helyett aneurysma betegségről is lehet be-

szélni, mert az erek congenitalis malformatioja mellett az agyi ereknek nagyfoku spasmus-készsége van, ami rohamszerűen is felléphet, súlyos klinikai képet előidézve, anélkül, hogy vérzésről lenne szó. A kórkép rendszerint hirtelen kezdődik, sokszor minden előzmény nélkül, máskor fizikai, vagy psychés megterhelésre /lásd agyvérzés fejezetében/. Hirtelen tarkótáji fejfájás lép fel, mely a felső végtagokba, vagy mind a négy végtagba, esetleg a fejtetőre kisugárzik, éles, nagyon heves, állandó jelleggel. Eszméletvesztés is bekövetkezhet, de rendszerint a beteg "elesettsége" és fejfájása, valamint a hirtelen kezdet jellemzőek. Vizsgálatnál tarkókööttség, Kernig-tünet, tehát meningealis izgalmi jelenségek észlelhetők, de előfordulhat ezek teljes hiánya is, ami téves diagnosis felállításához vezethet, mert a vizsgáló a beteg subjectiv panaszán /fejfájás/ kívül eltérést nem talál. A diagnózist a lumbal punctio /véres liquor/ biztosítja, melyet a jellegzetes anamnesis indokol.

Bár a kórképet a hirtelen kialakuló kezdet jellemzi, előfordulhatnak intermittáló neurologiai syndromák is, pl. az oculomotorius paresise, változó, féloldali ptosis formájában. Ezért ptosis esetén, ha a myastheniat kizártuk, célszerű arteriographiával a beteget tovább vizsgálni, mert az aneurysma felfedezése mielőtt még megrepedt volna, javítja a beteg életben maradásának esélyeit és a műtéti megoldás is kedvezőbb körülmények között vitelezhető ki, mint a subarachnoidealis vérzés bekövetkezte után. Az acut szakban a tudatzavarnak megfelelő kezelés, az abszolút ágynyugalom és főleg a nagy vérnyomás-ingadozások és légzés rhytmus változások rendezése, ill. kivédése a fő cél. A vegetativ sedálás az agyvérzés fejezetében említett cocktail segítségével történik. A nyugtalan, zavart beteg Seduxennel, vagy Dolargannal történő nyugtatása a vegetativ paraméterek állandó contrólja mellett indokolt, mert a subarachnoidealis vérzésben a vérnyomás extrém kilengése mellett hirtelen vérnyomás-esések is felléphetnek, amelyeket olykor noradrenalin infusioval sem lehet kivédeni. A korai szakban a liquor massivan véres, a vérzést követő napokban a piros szín egyre jobban csökken, és helyét a xantochromnak nevezett sárgás szín váltja fel, magas összfehérje érték mellett. A liquor teljes normalizálódása 2-3 hét alatt következik be.

Amint a beteg vegetativuma stabilizálódott, tehát néhány nap, vagy 2-3 hét után, arteriographiával keressük az aneurysma helyét. Neurologiai góctünetek esetén a gócnak megfelelő oldalon végezzük az arteriographiát, góc hiányában mindkét carotis és vertebralis rendszer is angiographisalandó. Az arteriographia elvégzésének időpontját végül is a két következő szempont határozza meg: a túl korán végzett arteriographia a nagyfoku vasolabilitás miatt súlyos szövődeményekkel járhat. Minél később végezzük az AG-t, annál több lehetőség kínálkozik egy újabb spontán ruptura keletkezéséhez. És mennél többször, vagy mennél rövidebb időn belül ismétlődik a vérzés, annál súlyosabb állapot alakul ki és annál nehezebb a vegetativ zavarokat compensálni. Törekszünk tehát az AG-t mielőbb elvégez-

ni, azonban egy már stabilisaltnak tekinthető vegetatív állapotban és tiszta tudat mellett. Megjegyzendő még, hogy a narcosisban végzett AG. nagyobb vegetatív védettséget jelent az éber állapotban végzett AG-val szemben.

A subarachnoidealis vérzésben szenvedő tehát a neurológiai vagy neurochirurgiai intenzív osztályra kerül, ahol a vegetatív paramétereket, tudatállapotot óránként regisztrálják. Redergam-Pipolphen-Demalgonik cocktail-t kap naponta 3 x, vegetatív nyugtatás céljából és ha szükséges Seduxent, természetesen szigorú ágynyugalmat rendelve el! A fejfájás csökkentése céljából nem szabad liquor-lebocsájtást végezni a vérzésfokozás ill. beékelődés veszélye miatt. Rendszerint a mindenképpen azonnal elindítandó agyödéma ellenes terapia 1-2 gr/kg/4 óra per os, vagy orrszondán adott glycerin csökkenti a fejfájást, s a cocktail is, amely Demalgonilt tartalmaz.

Az agyödéma csúcsa a 3-4 nap körül alakul ki, ezért ha szállítani kell a beteget, akkor ezt megelőzően kell azt végrehajtani, hogy a beteg megfelelő intézetbe kerüljön.

Az aneurysmazsák körül elhelyezkedő fibrin lemez kialakulását elősegítendő egyesek nagy adag epsilon-aminokapronsavat adnak infusio, vagy per os formában. Véd a ruptura-recidiva ellen, de nem veszélytelen mert ált.thrombosis-készséget okoz és ha ritkán is fatális tüdő, vese zavarokat.

Célszerű az aneurysmát még ruptura előtt felfedezni. Ehhez nyújt segítségét, ha féloldali ptosis fellépése esetén, intermittáló cerebralis ischaemiában, amely az aneurysma okozta angiospasmusok révén alakul ki, valamint migrain-ben szélesebb indicatios területben végzünk carotis angiographiát. Ha mk. oldali negatív, akkor vertebralis angiographiát is el kell végezni.

Leggyakrabban a basalis arteriák saccularis aneurysmái fordulnak elő, lencsényi, borsónyi, de olykor enormis nagyságúak lehetnek. Gyakori előfordulási helye az a. communicans anterior. A subarachnoidealis vérzés mellett a frontalis, vagy temporalis lebeny intraparenchymális vérömlenyei is előfordulhatnak aneurysma ruptura alkalmával. Máskor az első vérzést követően az aneurysma thrombotisál. Ha olyan helyen ül az aneurysma, hogy megoperálható, célszerű a műtétet mielőbb elvégezni, az állandó újabb ruptura veszélye miatt. A műtét az aneurysma-zsák nyakának a leclippeléséből áll, esetleg a zsák eltávolításából. Ha nagyon széles nyakkal ered, vagy a leclippelés életfontosságú értörzs thrombotisálásának veszélyével járna, plasticus védőzsákkal lehet körülvenni az aneurysma-zsákot, /a leclippelés = ezüst kapoccsal történő leszorítás/. Ha az aneurysma minden szempontból inoperabilis, a beteg számára nyugodt életmódot, minden fizikai megterheléstől való kimélt és ataracticumok rendszeres adagolását írjuk elő. A realis helyzetről a legközelebbi hozzátartozót tájékoztatjuk /vérzés, recidiva lehetősége!/.

X. NÉHÁNY HEREDODEGENERATIV IDEGBETEGSÉG

1. Paralysis bulbaris

A heredo-degenerativ idegbetegségek csoportjába tartozik. Az amyotrophiás lateralsclerosis részjelensége lehet, máskor a spinalis izom-atrophiához csatlakozik és csak kivételesen jelentkezik mint önálló kór-kép. Az 5. évtizedben fellépő betegség, amely rendszerint néhány év alatt halállal végződik /rendszerint aspiratio pneumonia/. A nyultvelői mozgató idegmagvak betegszenek meg: az V-VII-IX-X és XII. magvai, az idegsejtek előrehaladó ismeretlen aetiológiájú pusztulása következik be. A kezdeti tünetek kisebb beszédbeli nehézségben, nyelvmozgási és nyelési zavarban /a folyadék az orron át regurgital/ nyilvánulnak meg. A beszéd egyre romlik, dysarthrias lesz, majd a beszéd orrhanguvá válik, később a dysarthria fokozódásával monoton lesz és végül bekövetkezik az aphonia. A nyelészavar is egyre fokozódik, a beteg legkönnyebben a pépes ételt tudja lenyelni, a folyékony regurgital, a szárazabb, darabos ételt pedig félrenyeli. A rágóizmok mozgása erőtlenebbé válik, nem képes az ételt meg-rágni, a nyelv nem képes az ételt hátratulni, ezért a fogsor mentén marad. A felsorolt idegek által beidegzett izmokban atrophía és fibrillaris rángások mutatkoznak. A lágyszájpad-garat- és masseter-reflexek nem váltha-tók ki. A homlok- és szemizmok nem sorvadnak, a száj körüli izmok bénulása az arcnak lárvaszerű merevséget kölcsönözhet. A pulsus szapora, filiförmis, irregularis. A tudat az utolsó percig tiszta marad. A halál a vagus bénulása, vagy félrenyelésből következő pneumonia következtében lép fel.

Therapia: Oki kezelés nem ismert, az izomgyengeség /elsősorban a nyelészavar/ javítása céljából Prostigmint /Stigmosant/, Strychnint, E-vitamint adagolunk.

Diefferential-diagnosztikai szempontból a nyultvelői vascularis kór-képek mellett agyalapi daganatok, bulbaris glioma, syringobulbia chronicus meningitisek kerülnek számításba. Ezek a kilépő agyidegeket károsíthatják, de nem járnak electiv motoros kieséssel, mint a fenti meg-betegedés, hanem érzészavarok társulnak a klinikai képhez. Más csoportosításban jelentkeznek az agyidegzavarok a vascularis kór-képekben /lásd medialis és lateralis syndromákat az agytörzs fejezetben/. El kell különíteni /kezelés, prognózis szempontjából lényeges/ a pseudo-bulbaris paralysistól.

2. Valódi és pseudo-bulbaris paralysis elkülönítése

A valódi bulbaris paralysisben az agyidegek /trigeminus, facialis, glossopharyngeus, vagus és hypoglossus/ mozgó magvainak nuclearis, tehát peripheriás typusu bénulását észleljük.

A pseudo-bulbaris paralysis a supranuclearis rostozat kétoldali sérülése következtében hozza létre a bulbaris tüneteket, azok tehát centralis typusu paresis formájában jelentkeznek /pl. hypoglossus: nyelvsorvadás, fibrillatio nincs/. Tekintettel arra, hogy csaknem mindig agyi arteriosclerosis következtében lép fel, a végtagokban is észlelünk hosszúpálya tüneteket /pyramis/ ill. az arteriosclerosis egyéb cerebralis tüneteit /kényszersírás, kényszernevetés, liberatio reflexek, elszórt góctünetek stb./. A valódi bulbaris paralysis rendszerint a 40. év körül, a pseudobulbaris paralysis rendszerint a 60. életév után lép fel.

3. Amyotrophias lateral-sclerosis

/Synonima: sclerosis lateralis amyotrophica/

/Rövidítése: ALS/

Szintén heredodegeneratív megbetegedés, amelyben centralis és peripheriás motoros neuron együttes pusztulását észleljük. Izomsorvadás mellett spasticus pyramis-tünetek is észlelhetők. Szintén az 5. évtizedben lép fel és rendszerint a kiskézizmok atrophijával kezdődik. Kezdetben az atrophia erőcsökkenés nélküli, később az atrophia előrehaladásával az izomerő is csökken és fibrillaris rángások is jelentkeznek. Kezdődhet a sorvadás a vállöv izomzatában is, sőt bulbaris tünetekkel is: dysarthria, nyelvben fibrillaris rángások. Az alsó végtagokban rendszerint hosszú ideig csak fokozott saját reflexek észlelhetők, kóros reflexek /Babinski/ csak későn mutatkoznak. Igen jellegzetes a végtagok amyotrophijával párhuzamosan kialakuló pyramis syndroma a felső végtagokon. Ennek jeleként feltűnik, hogy a sorvadt végtagokon a reflexek kiválthatók, sőt élénkek. A tenar és hypotenar izmai, valamint az idegrostok sorvadása "karom-kéztartást" eredményez.

Bulbaris tünetek néha a betegség kezdeti szakában jelentkeznek már, máskor csak a betegség késői szakában lépnek fel. A paralysis bulbaris tüneteivel egyeznek: a beszéd romlik, nyelészavar lép fel, a masseter-, garat- és lágyszájpadiv-reflexek nem válthatók ki. Ha a betegség bulbaris tünetekkel kezdődik, a betegség lefolyása sokkal gyorsabb, egyébként nem hosszabb néhány évnél. Általában a peripheriás mozgó neuron tünetei szokták uralni a képet /ez is inkább a felső végtagban/ és a pyramis tünetek /amelyek az alsó végtagon szoktak kifejezettebbek lenni/ kevésbé kifejezettek, de fordított kép is lehetséges /pyramis tünet túlsúly/.

Pathologia: fő jellemvonása a gerincvelői mellsőszarv mozgató sejtjeinek súlyos és progressív degenerációja. Legkifejezettebb az elfajulás a gerincvelői nyaki intumescencia magasságában. Ehhez társul az elülső és oldalsó pyramis pályák degenerációja, továbbá az agyideg-magvak elváltozásai és a mozgató agykéreg sejtjeinek pusztulása. /Br. 4 régióban a Betz-sejtek pusztulása/.

A kórkép aetiológiája ismeretlen. Az utóbbi időben egyre több jelentőséget tulajdonítanak exogén tényezőknek, így az ún. lassu-vírus fertőzéseknek. Diff.dg. szempontjából szóba jönnek lueses megbetegedések; fertőző betegségek; kullancs-encephalitis /vállövi érintettség!/, cervicalis porckorong-sérvek, amelyek arteria spinalis anterior syndromát okozhatnak; polyomyelitis; különböző mérgezések /pl. triorthocresyl-phosphat/, polymyositis /ebben az érintett izmok fájdalmasak és nincsenek pyramis tünetek/, a koponya basisának fejlődési rendellenességei /basilaris impressio, vagy platybasia/.

Therapiásan: Enyhe masszaget végezhetünk, E-vitamint szokás adagolni, stabil galván kezelés alkalmazható. Ujabban Cytomac, Lucidril, Nicotinsav, Encephabol, szorongás esetén Grandaxin.

4. Syringomyelia

Fejlődési rendellenességen alapuló heredodegeneratív megbetegedés. A kórfolyamat lényege üreg-képződés a gerincvelőben, ill. a nyultvelőben, ez utóbbit syringobulbianak nevezzük.

/Syrinx csövet, üreget jelent/. A folyamat, mely előszeretettel a nyaki gerincvelőben foglal helyet, lefelé, ill. felfelé terjed, nem ritkán a nyultvelőre is ráterjedően /syringomyelobulbia/.

Pathogenesisében két lehetőség kerül számításba:

1. Dysraphias zavarok /vagyis a neuralis cső hiányos záródása/ következtében éretlen, szaporodásra képes glia-sejtek proliferációja következik be, melynek belseje elfolyósodik, elhal és helyébe secundér módon üreg képződik, amelyet liquor tölt ki.

2. A másik pathogenetikai lehetőség, nem fejlődési rendellenességre, hanem különböző behatásokra, pl. trauma, vagy vascularis zavarok következtében a canalis centralist borító ependyma sejtréteg megszakad, a canalisból liquor ömlik a környező szövetbe, és az itt futó rostokat és idegsejteket károsítja. Az üregképződés tehát primer módon jön létre, de ezt is övezi reactiv gliosis, amely az előbbi kategóriában leírt módon növekedhet, a folyton áramló liquor hatására az üreg fokozatosan nagyobbodik. Az előbbi elmélet mellett szólhat az, hogy egyes betegek a status dysraphicus egyéb tüneteit is mutatják: kyphoscoliosis, cipészmell, spina biphida stb.

A kórkép 20-40 életév között manifesztálódik. A nyaki gerincvelői localisatio következtében vezető tünete a felső végtagok disszociált érzészavara /pathomechanismusát lásd a gerincvelő fejezetében/.

A hő és fájdalomérzés kieséséről néha a beteg úgy vesz tudomást, hogy a cigaretta az ujjára ég és nem veszi észre, csak az égési szagra lesz figyelmes. A syringomyeliás üreg következtében pusztulhatnak a megbetegedett segmentumok mellső szarvának mozgatósejtjei, tehát peripheriás típusu bénulás, sorvadás jelentkezik elsősorban a kis kézizmokban. A későbbi szakban ha az üregképződés betérjed az oldalsó kötegbe, pyramis laesio tünetei alakulhatnak ki. A gerincvelő oldalsó szarvában lévő vegetatív sejtek pusztulása vegetatív zavarokhoz vezethet: vasomotoros zavarok /acrocyanosis, oedema, főleg a felső végtagban/, kóros izzadás, Horner-trias/ ptosis, enophthalmus és myosis, a Th₁ segmentumból származó sympathicus sejtek kiesése következtében/, hólyag és végbélzavarok, valamint trophicus zavarok /malum perforans, Raynaud typusu symmetricus gangraena, fájdalomtalan pathológiás törések, fájdalomtalan panaritium, köröm elváltozások/.

Syringobulbia esetében a trigeminus területén találunk disszociált érzészavart, féloldali nyelvsvorvadást, nyelés- és beszédzavarokat, VI-VII bénulását. A syringobulbia társulhat a koponyaalap fejlődési rendellenességeihez /platybasia/.

Therapia: Röntgenbesugárzás az érintett segmentumokra, az analgesias területek védelme sérülésektől, égési sebektől. Műtéti megoldása Punsiepp-től származik, lényege az üreg megnyitása és a subarachnoidealis térrel való összekötése. Célja, hogy az idegszövet felszabaduljon a folyadék nyomása alól.

A kórkép lefolyása igen hosszú szokott lenni, jelentős remissiók lehetségesek.

XI. MYOPATHIÁK

1. Dystrophia musculorum progressiva /DMP/

A myopathiak csoportjába tartozó megbetegedésekben a károsító folyamat a motoros végtagokban, az izomrostokban, vagy az izom kötőszövetében zajlik le. A progressív izom dystrophiának lényege a harántcsíkolt izomzat megbetegedése. A klinikai tünetek kialakulásának sorrendje: izomgyengeség, sorvadás, areflexia. Érzészavar nincs, a saját-reflexek sokáig megtartottak. A különböző izomrostok megbetegedése egy izmon belül sem egy időben következik be, amit EMG-vel is lehet igazolni: súlyos sorvadás mellett megtartott izomrostok mutathatók ki.

Kóronctanilag az atrophias izomrostokon kívül hyperthrophias rostokat találunk. Az interstitialis kötőszövet, zsírszövet megszaporodása pseudo-hypertrophiát okozhat. Az esetleg előforduló gyulladásos reactio nem tartozik a kórkép jellemző szövettani képéhez.

A kórok ismeretlen, egyes alakjainál családi adottságokra visszavezethető enzimopathia állapítható meg. Klinikailag főleg két enzim: az aldolase és a creatin-phosphokinase /CPK/ szérumszintje növekszik; az izomban ezen enzimek csökkenése mutatható ki. Emelkedik a vérben a tejsavdehydrogenase és a transaminase is. A creatin és az aminosavak fokozott ürítése együtt jár az izomanyagcsere zavarával anélkül, hogy párhuzamot mutatna a klinikai kép progressziójával. Neurogen eredetű izom-atrophiában a creatin-phosphokinase-tartalom nem emelkedik a vérben.

A klinikai képnek különböző formái vannak:

I. A medenceöv izmainak lassan progrediáló jóindulatú dystrophiája /pelvifemoralis typus/. Iskolás korban, 10-15. életévben jelentkezik: a beteg nem tud kiegyenesedni, a törzsizmok gyengesége miatt tartása hyperlordoticus lesz. Járáskor az alsó végtagjait dobálja /gluteus maximus gyengesége/, különösen nehezített a lépcsőn járás /quadriceps femoris gyengesége/. Jellegzetes a felállás: a beteg csak hasrafordulva tudja a mozgást megkezdeni, majd négykézlábra helyezkedik, és kezeivel az alsó comb és törzsére támaszkodva mintegy "önmágán felmászik", "létrázik". Később a vállöv és a törzs felső izmai is megbetegedhetnek, amit kb. 40 éves korban teljes járásképtelenség követ.

II. A medenceöv izmainak gyorsan progrediáló rosszindulatu dystrophiája /Duchenne-féle megbetegedés/. A betegség már az első életévekben megkezdődik, a betegek ritkán érik el a 15. életévet.

III. A vállöv és felkar izmainak dystrophiája /scapulohumeralis típus/. A 2.-3. évtizedben alakult ki. Az atrophia miatt a vállak; "lecsupaszodnak", a bőr a csontra feszül. A mimikai izmok is megbetegednek, a beteg arca kifejezéstelenné válik, ez a facies myopathica. Öröklődő kórkép ez is: domináns menetű, szemben az első két csoport recessív öröklődés-formájával.

Therapiásan: Még nem rendelkezünk megfelelően hatékony gyógyszerrel. Anabolicus steroid kezelést szoktunk alkalmazni.

2. Myasthenia gravis

A kórkép jellemző tünete az akaratlagos izmok kóros fáradékonysága. A betegség kezdeti tünetei: diplopia, ptosis, nyelési és hangképzési zavarok. Reggel, vagy általában pihenés után a tünetek javulnak, megterhelésre fokozódnak. Ezt a megterhelésre bekövetkező kóros fáradékonyságot elektromos vizsgálattal és elektromyographiával /EMG/ is objektíválni lehet. Myasthenias elektromos reactio: supramaximalis tartós, fárados inger hatására tetanusos reactio nem alakul ki, a tartós contractio hamar szétesik egyenlőtlen rángásokra. Galván ingerléskor a contractio normális. EMG-vel jól demonstrálható az izomaktivitás javulása prostigminre, vagy tensilonra. A myasthenianak két formáját ismerjük:

1. a symptomás myastheniat, amely kialakulhat myositisben, myopathiakban, poliomyelitisben, bronchus carcinomában, éhezési állapotokban, porphyriában;

2. a valódi myasthenia, amelyet myastheni gravis pseudoparalyticának nevezünk. A 3.-4. évtized megbetegedése, nőknél gyakrabban fordul elő. Általában egy, vagy kétoldali ptosis, kettősképek, később nyelészavar, fejtartási nehézségek, majd a végtagokon különböző izomcsoportok gyengesége alakul ki, előbb proximalisan, majd distalisan. Az intercostalis izmok bénulása esetében légzésbénulás veszélye fenyeget. Jellemző lehet még facies myopathica. Jellemző a remissiókkal tarkított lefolyás. A gyorsan progrediáló izomgyengeség légzés nyelészavarokkal az ún. myasthenias crisishez vezet.

A kórkép lényege valószínűleg az, hogy az acetylcholin mennyisége a motoros végtagokban elégtelen, a csökkent termelődés vagy fokozott cholinesterase aktivitás következtében. Ezért lehetetlen, vagy csak rövid ideig lehetséges a végtagok postsynapticus depolarisatioja. Különböző feltevésekre vagyunk utalva; az izom lymphocytás infiltratioja alapján felmerül az autoimmun betegség lehetősége is, ezt támogatná a gyakori thymus persistens lelet, vagy thymoma jelenléte. Oki therapia nem ismert.

Thymectomy jelentősen javíthatja a kórképet, ha a gyógyszeres kezelést nem is teszi teljesen feleslegessé. Tünetileg cholinesterase gátló anyagok jönnek számításba: physostigmin /Prostigmin, Stigmosan/, a tartósabb hatású Mestinon. A Mytelase rövid hatású, de éppen ezért kevésbé vezet cholinergiás crisishez. A physostigmin túladagolásának cholinergiás crisis veszélye lehet. Cholinergias crisis életveszélyt jelent: hányás, izzadás, a bronchusok bőséges váladékozása, bélgörcsök, myosis, fasciculatio jelzik a crisiszt, a gyógyszeradást ilyenkor azonnal meg kell szüntetni és Atropint kell adagolni.

Kerüljük a Seduxen, Andaxin, Trioxasin stb. adását, psyches feszültség esetén napi 2-3 Grandaxin tabl. javasolt.

XII. A KÖZPONTI IDEGRENSZER GYULLADÁSOS MEGBETEGEDÉSEI

A/ Meningitisek

Az agyhártyák gyulladása: meningitis, az agyvelő gyulladása: encephalitis. Meningitishez is szokott társulni az agyszövet bizonyos mértékű gyulladása, az encephalitis pedig gyakran a meningitis tüneteit is hordozza. Ha mindkét komponens kellő sulyal mutatkozik a klinikai képben, a kórképet meningo-encephalitisnek nevezzük.

Meningitisek közös tünetei az ún. meningealis izgalmi jelenségek, valamint a liquor elváltozásai, amelyek a kórokozótól függően különböző liquor-szindrómákat okoznak. Ezekhez a fertőző betegségekre jellemző általános rosszullét, fejfájás, álmatlanság, étvágytalanság, társulnak.

A meningealis izgalmi jelenségek között szerepel a fejfájás, valamint a tarkó és hátfájás. A fejfájás rendszerint tarkótáji, fejtetőre kisugárzóan. Tarkómerevség alakul ki, a test hosszában védekező, feszítő tartás jelentkezhet, akár ivszerűen hátrafeszülhet az egész test, ezt opisthotonusnak nevezzük. Igen gyakran a beteg behajtott karokkal és felhuzott alsó végtagokkal, oldalára fordulva fekszik, ezt vadászkutya tartásnak nevezzük. Tónusos nyaki reflexek is jelentkezhetnek, amelyek az opisthotonussal együtt az agytörzs érintettségére utalnak; az agytörzs részleges vezetés-megszakítása részleges decerebratiót idéz elő. A gyulladással agyhártyák feszülésének tünetei: Kernig-tünet: a nyujtott láb csípőben történő hajlítása ellenállást, megfeszülést vált ki az alsó végtag izmaiban, valamint fájdalmat, egyidejűleg a nem feszített láb védekező behajlítása is létrejön. Ez a nociceptív ingerre bekövetkező gerincvelői védekező hajlításos reflexes tünetcsoport. Felső Brudzinski-tünet: a fej előrehajlításakor az alsó végtagok reflectorikus hajlítása következik be, t.k. részleges decerebratiós állapotnak ill. a tonusos nyaki reflexnek a megfelelője. Alsó Budzinski-tünet: a pubes tájékára gyakorolt nyomásra az alsó végtagokban flexio következik be.

A hátsó gyökerek izgalma kisugárzó, nyilaló fájdalmakat okoz különböző dermatómákban. Általános hyperaesthesia és hyperalgesia, a beteget nagymértékben zavarja a fény.

Tudatzavarok léphetnek fel, esetleg Jackson typusu görcsrohamok, az exsudatumnak meghatározott agykérgi terület felett való felgyülemzése folytán.

Psychés tünetek: érzékcsalódások, delirosus állapot, psychomotoros nyugtalanság lehetségesek. A tudatzavarok, görcsrohamok és psychés tünetek az agyvelő érintettségének jelei, ezeket neurológiai góctünetek is ki szokták egészíteni. Az agyalapon az izzadmány agyideg-tüneteket okozhat, a gyulladás ráterjedése útján fellépő perineuritis következményeként.

A gyulladásos liquor-kép jellemzői: nyomásfokozódás, sejtszáporulat, fehérjeszáporulat, jellegzetes jobb oldali typusu colloïd reactio, cukortartalom csökkenése, a chlorid-ion tartalom csökkenése.

1. Meningitisek elkülönítése a liquorlelet alapján

1. A purulens meningitisekben meningitis epidemica, pneumococcus meningitis, staphylococcus meningitis, streptococcus meningitis a liquor sűrű, szürkés fehér, vagy zöldessárga, gennyes. Sejtszám 10,000-50.000/3 leukocyta, igen magas összfehérje érték, jelentősen csökkent cukortartalom /a 60 mg% helyett 20 mg% alatt/, NaCl tartalom csökken.

2. Virus eredetű, vagy lymphocytás meningitisben a liquor tiszta, esetleg enyhén zavaros, sejtszám 50-1.000/3, kezdetben lehet leukocyta, később mindig lymphocyta. Fehérjetartalom lehet normális, de lehet magas is, cukor- és konyhasó-tartalom normális.

3. Meningitis tuberculosa viztisza, néha fibrinháló kicsapódás látszik a liquorban, sejtszám 300-500/3 lymphocyta, enyhén, közepesen, vagy nagymértékben fokozott összfehérje tartalom, normális vércukor mellett a liquor-cukor 30 mg% alatt, NaCl a normál 760 mg% alatt.

4. Elsődleges virus meningo-encephalitis, általában az encephalitisek, poliomyelitisben: a liquor viztisza, sejtszám 30-100/3 lymphocyta, normál, vagy enyhén emelkedett összfehérje, enyhén emelkedett cukor érték, normális NaCl tartalom.

A gyakran obscurus kezdetű meningitis basilaris, tuberculosa elkülönítése a hasonló tünetegyüttest produkáló-encephalitistől lényegileg a liquor-cukor és NaCl meghatározás segítségével történik: a nem magas összfehérje érték mellett cukor érték csökkenés tbc. mellett szól, emelkedés encephalitis mellett: utóbbinak a NaCl értéke normális, a tbc-s meningitisé csökkent.

2. Meningitis epidemica

/Synonima: Meningococcus meningitis/

Epidemiásan, de sporadicusan is előforduló purulens meningitis. Fertőzés szempontjából a polgári életben kisebb a jelentősége, háborús körülmények között a gyenge immunitással rendelkező fiatal emberek tömegei betegedhetnek meg. Általában inkább télen, vagy tavasszal jelentkezik és fiatalkorúak, gyermekek különösen fogékonyak iránta.

A kórokozónak két lehetősége van a meninxek elérésére: gyakoribb a véráram - plexus chorioideus útján, másik lehetőség közvetlen invázió a nasopharynx útján. Feltételezik, hogy - különösen téli időben - nagyon sok hordozója és terjesztője lehet, egészséges, vagy enyhe felső léguti hurut tüneteivel bíró egyének személyében.

A prodromális szakban enyhe felső léguti hurut tüneti képe jelentkezik, a kirobbanó akut szakban a súlyos általános és meningealis tünetek mellett izomfájdalmak, gyakran delirium, a bőrön és a nyálkahártyákon vérzéses petechiak jelentkeznek. A rendkívül súlyos kórképben cyanosis és shock állapot is létrejöhet. A shock állapot hátterében a mellékvese vérzése huzódhat meg, ezt Waterhouse-Friedrichsen szindrómának nevezzük, amely mindig halálos veszélyt jelent és azonnali hathatós terápiát igényel: mellékvesekéreg kivonatok, cortison, vagy corticothropin napi 200-300 mg mennyiségben.

Lehet prodromális szak nélküli drámai kezdet meningealis tünetek súlyos formáival, agyideg-bénulásokkal, főleg gyermekekben convulsiókkal, jellegzetes liquor-képpel /lásd fentebb/. A kórokozó Neisseria meningitidis a liquor-sejtekben intracellularisan, de extracellularisan is megtalálható, kitenyészthető, ha előzőleg a beteg nem kapott antibioticumot.

Gyógykezelésében a modern antibioticus kezelés elveinek megfelelően járunk el, a kórokozók resistenciájától függően Penicillin, esetleg syntheticus készítmények, Chloramphenicol, tetracyclinek kerülnek alkalmazásra, de igen jó hatásúak a sulfonamidok is. A modern gyógykezelési elvek értelmében intrathecalisan semmilyen gyógyszert nem alkalmazunk! A nagymennyiségben adott antibioticumok kellő koncentrációban bejutnak a liquorba, különösen, ha figyelembe vesszük a gyulladás okozta fokozott permeabilitás-viszonyokat is.

Corticoidok adása is ajánlatos, különösen Waterhouse-Friedrichsen-szindrómában, de a megkezdett antibioticus kezelést követő napokban kisebb adagokban általában célszerű adni. A meningitises kórképet rendszerint agyödéma is kíséri /aktiv szerepe van a tudatzavarok, s a fejfájás létrehozásában/, ezért célszerű a beteget dehydrálni /oralis glycerin 3-4 óránkénti adagolásban/, kellő mennyiségű folyadék bevitele mellett! Néha a liquor-drainage is hasznosnak bizonyul.

3. Meningitis basilaris tuberculosa

Elsősorban a gyermekkor megbetegedése, de a felnőtt korban is előfordul. A bevezető szakban fáradtság-érzés, kedvetlenség, étvágytalanság jelentkezik. Igen gyakran még tiszta tudat mellett meningealis tünetek és fokozatosan emelkedő lázmenet észlelhető. A néha hetekig, vagy hónapokig tartó prodromális szak után izgalmi állapot jelentkezik neuralis és gyöki károsodással /strabismus, kettősképek, alsóvégtagi lancinaló fájdalmak. A harmadik phasisban tudatzavar, aluszékonyság, néha psychoticus jelenségek jelentkeznek, jeléül annak, hogy a folyamat az agyvelőre is ráterjedt /meningo-encephalitis/. Ezen inkább didactical szempontból történő három phasisu beosztás mellett a kórkép a legváltozatosabb formában jelentkezhet és a legkülönbözőbb neurológiai tünetegyüttest alakíthatja ki, pl. a hemi-, vagy monoparesis, paraparesis. A kórfolyamat az agyalapon a basalis cisternákban a legkifejezettebb, ezért agyalapi tünetek jelentkezése a kórismét rendszerint tbc.-s meningitis irányába tereli. A liquor-kép is rendkívül változatos lehet, sejtszaporulat nélküli fehérje emelkedése is előfordul, gyakran hosszú ideig kifejezett meningealis tünetek nélkül, s csak a kórlefolyás további szakaszában lehet a kórképet diagnosztizálni. A tipusos liquor-képet lásd a bevezető részben és a liquor fejezetben. Külön problémát jelent még az is, hogy nemegyszer a meningitis kialakulása után sem tudják kimutatni a különböző vizsgálatokkal az elsődleges folyamatot /pl. tüdő-folyamat/, vagy a liquorban a kórokozót. Progressiót mutató, vagy a szokványos antibioticus kezelésre nem reagáló, stationaer jelleggel megrekedt meningitisekben mindig gondoljunk a tuberculosus lehetőségére. A másik obscurus kezdettel és lefolyással bíró meningitis forma a gombás eredetű.

Therapia: A specificus antituberculosus és tuberculostaticus anyagok adásán kívül /Streptomycin, Cycloserin, Isonicid, Tebaminál-Nátrium/ tüneti kezelést is kell alkalmazni: infúsiók, bőséges folyadékbevitel, az acut szakban dehydrálás, továbbá vitaminok adása, roborálás és a későbbi szakban tartós pihentetés.

Általában lezajlott, megnyugodott állapotban lévő meningitis után - bármilyen eredetű legyen is az - célszerű PEG-et végezni. Ez kétszeresen indokolt a meningitis basilaris tbc. esetében, különösen fejfájásos panaszok esetén. Ugyanis a basalis cisternákban lezajlott folyamat olyan kötőszövetes szervülést hagyhat maga után, amely a normál liquor circulationt gátolja és ezért hydrocephalus internus alakulhat ki és ha időben nem észleljük, a meningitisből teljesen meggyógyult beteg compressio syndromában elpusztulhat. Hydrocephalus észlelése esetén shunt műtétek jönnek számításba. Ha az összenövés csak részlegesek, a PEG-nek nemcsak diagnosztikus értéke, hanem therapiás haszna is van /fejfájáscsökkenés stb./.

4. Meningitis lymphocytotica /benigna/

/Synonimák: chorio-meningitis lymphocytica: meningitis
aseptica benigna/

Ez is lymphocytás typusu meningitis, mint a tbc.-s eredetű, de - névnek megfelelően - jóindulatu megbetegedés. Terjesztője a háziégér, melynek orrváladékában, vizeletében és faecesében kerül tovább a kórokozó. A kórkép néha a felső légutak hurutjával kezdődik, máskor prodromális szak nélkül, drámai módon alakul ki magas lázzal, elesettséggel, súlyos fejfájással és meningealis tünetekkel. Ismét máskor enyhe klinikai kép alakulhat ki, a lázas állapotot csak enyhe meningealis tünetek kísérik. A liquorban 50-100, - 1.000/3 sejtszám normál vagy enyhén emelkedett fehérje érték mellett és normál cukorértékkel. A sejtek lymphocyták, a kezdeti szakban kisebb százalékban leucocyták is előfordulhatnak. Amilyen viharosan kezdődnek a tünetek, úgy gyors - egy-két napon belüli - a javulás. Elsősorban ez a gyors remissio különíti el a tbc.-s meningitistől /ami a klinikai lefolyást illeti/, egyébként már az akut szakban is a liquor segíthet az elkülönítésben /lásd fentebb/.

Neurotrop vírus okozza az un. LCM: leptochorio-meningitist, de hasonló képet idézhet elő mononucleosis, zooster, herpes symplex, mumps-vírus. ECHO-vírus is okozhatja /enteric cytopathogenic human Orphan/, ilyenkor a fejfájás és láz mellett hasi és mellkasi fájdalmak is jelentkeznek, valamint gastrointestinalis zavarok. Coxsackie-vírus okozta meningitis esetében pleurodynia is társul a meningitises syndromához. Ez főleg gyermekeknél fordul elő és a nevét onnan kapta, hogy gyakran heves mellkasi fájdalmak kíséretében kezdődik. A hasi izmok és végtagi izmok is fájdalmasak lehetnek, ezért myalgia epidemica, vagy meningitis myalgicának is nevezik. A kórokozó a légkisebb ismert vírusok közé tartozik. Súlyosabb képeket is előidézhethet, amelyek meningo-encephalo-myelitisnek felelnek meg.

Therapia: A benignus lymphocytás meningitisnek nincsen célzott terapiája, mégis szoktunk széles sprectrumu - feltehetően a vírusokra is ható - antibioticumokat adagolni, súlyosabb képek esetében, főleg ahol encephalitises szövődmény is sejthető, corticosteroidot is adagolunk.

B/ Encephalitisek

1. Encephalitisek csoportosítása

I. Encephalitis alatt általában a virusos eredetű agyszövetgyulladásokat értjük. A primaer infectio az agyszövetet éri, az egyes vírus törzsek jellegzetes módon kötődnek bizonyos idegrendszeri structurához /neurotrop vírusok/. Experimentálisan kimutatták, hogy a vírus az axonon képes végig haladni, mégis inkább a véráram útján történő terjedését

tartjuk valószínűbbnek. Az encephalitisek másik csoportjában nem a vírus hatol be az idegrendszerbe, hanem a toxinja, vagy valamely más allergiás mechanizmus fejti ki az agyszövet-károsító hatását, ezekben a kórokozó nem feltétlenül vírus, lehet más is.

II. A gennykeltők által okozott agyvelőgyulladás rendszerint traumás, vagy melléküreg eredetű fertőzések következtében fellépő meningitis purulenta szövődményeképpen keletkezhet /meningoencephalitis/. Felléphet a véráram útján szóró miliaris mikroembolusként mint septicaemia részjelensége, de leggyakoribb megjelenési formája az agytályog.

I.

A nem purulens, rendszerint vírus-eredetű encephalitisek két nagy csoportra oszthatók:

1. Maga a vírus jut be az idegrendszerbe és ez a kórokozó affinitásától függően az idegrendszer valamely részletét támadja meg elsősorban, így pl.:

a/ polioencephalitis, mely a szürkeállományt érinti, ide tartozik az encephalitis letargica, /vagy A-encephalitis/ a poliomyelitis. Ha a támadáspont az egész agyvelőre kiterjed, akkor:

b/ panencephalitisnek nevezzük, ebbe a csoportba tartoznak az un. B-encephalitisek, pl. encephalitis japonica, St. Louis encephalitis.

2. Nem a kórokozó, hanem a toxinja, vagy más allergiás mechanizmus idézi elő az idegrendszeri elváltozásokat, amelyek túlsúlytal a fehérállományban zajlanak le és rendszerint demyelinisatio folyamatokhoz vezetnek.

Ezeknek három csoportját különíthetjük el: a parainfectiosus encephalomyelitis, postvaccinatio /himlőoltás után 9-12 nappal lép fel, vagy lyssa védőoltás után/ és serogeneticus encephalomyelitis /amely a prophylacticusan, vagy therapiás célzattal adott szérum következtében lép fel a beadást követő 8-12 nappal: typhus, paratyphus, diphtheria, scarlatina/.

2. Encephalitis pathológiája

Az encephalitiseket kórbonctanilag leuco-encephalitisekre és polio-encephalitisekre lehet csoportosítani aszerint, hogy a folyamat a fehér-, vagy szürkeállományt érinti. Ha mindkettőt érinti, akkor panencephalitisről beszélünk. Az agyvelő gyulladása a következő általános pathológiai jelenségekkel jár:

1. agyoedema,

2. hyperaemia,

3. néha vérzés, amely lehet kis perivascularis un. petechia typusu, ezt a képet encephalitis haemorrhagicanak nevezzük.

4. glia-csomócskák /modulusok/: 10-15 mikrogliá halmazódása, elsősor-
tan, rendszerint a szürkeállományban encephalitisre pathognosticus jelen-
tősége van!

5. perivascularis, esetleg meningealis kereksejtes beszűrődések, szintén gyulladásos jelenség. A perivascularis terekben keverten talál-
hatók gliális és mesodermális elemek.

6. idegsejtek pusztulása neuronophagiával, vagy különböző typusu de-
generatio formában

7. esetleg inclusio testek megjelenése, amelyekről ma sem tudjuk
még, hogy maga a vírus agglomeratioja a gazdasejtben, vagy a vírus által
okozott degeneratio termék, Jellegetes megjelenési formája lyssában a
Negri-test a substantia nigra sejtjeiben,

8. körülírt, vagy diffus, de rendszerint perivenularisan kezdődő
demyelinisatio folyamat /leuco-encephalitisekben, encephalo-myelitisek-
ben/.

A leuco-encephalitisekben a perivascularis beszűrődések és a
demyelinisatio, olykor a perivascularis vérzések, dominálnak. A leuco-
encephalitiseknek különleges megjelenési formái is ismeretesek, pl. a
leucoencephalitis disseminata concentrica, vagy Baló-féle megbetegedés.

Nehezen kategorizálható több szempontból is az un. subacut scleroti-
saló leucoencephalitis, vagy subacut progressiv panencephalitis, vagy
panencephalitis nodosa.

3. Encephalitis tünettana

A/ Klinikailag általában a legtöbb encephalitist általános tünetek:
általános elesettség, bágyadtság, fejfájás, láz kíséri, amelyek sokszor
robbanásszerűen kezdődnek. Ezekhez csatlakoznak azonnal, vagy néhány nap
eltolódással az idegrendszeri tünetek: tudatzavar /ez lehet kezdetben
nyugtalanág, deliriosus kép és lehet tudatbeszűkülés, amely gyorsan comá-
hoz vezet/.

B/ Góctünetek, amelyek a pyramispálya, vagy extrapyramidalis rend-
szer zavarára utalnak, és végül epilepsia az ismert klinikai lefolyással,
olykor változó kiindulású góccal, vagy csak EEG-ben észlelhető tüske-
hullámok formájában. A liquorban általában mérsékelt sejt-szaporulat:
50-100/3 lymphocytá, semmi, vagy minimális fehérje szaporulat és a cu-
korszint emelkedése mutatkoznak - de lehet a liquor teljesen negativ is.

Ez az általános vázlata az encephalitis klinikumának. A kórokozótól
függően - sokszor jellemző módon - alakulnak ki, ill. keverednek a tü-

netek. A klinikai kép, tünetek tulsulya nem feltétlenül jellemző egy bizonyos vírusfajtára.

4. Encephalitis epidemica

/Economo-féle betegség, vagy encephalitis lethargica/

Az I. világháború idejében elterjedt influenza járvány szövődményeként észlelték először Bécsben, ezért leírója nevét is viseli a kórkép: Economo-féle betegség. Mivel igen gyakori volt az a formája, amelyben tudatzavarok, somnolentia dominált, ezért encephalitis lethargicanak is nevezték. Ez utóbbi néha abban nyilvánult meg, hogy a beteg napokig-hetekig mély alvás állapotában volt, bár ébreszthető volt, de utána ismét visszazökkent mélyalvó állapotába.

1. Ismeretes egy acut formája: a fejfájás mellett tudatzavar jelentkezik, a fentebb ismertetett somnolentia, vagy helyette egyszerű tudatbeszűkülés; de olykor psychoticus képek is jelentkezhetnek. Szemizom-bénulások, főleg az oculomotorius részéről, mely a beteg diplopiás panaszában nyilvánul meg. Néha nagyon nehéz a meglévő izomgyengeséget a jelentkező paresistől elkülöníteni, ez utóbbi mellett szólnak a kóros reflexek megjelenése, hiszen centralis typusu paresisről van mindig szó. Extrapyramidalis tünetegyüttes is felléphet, néha már a kórkép kezdetén kifejezett formában.

2. A chronicus forma obscurus módon kezdődik, olykor csak kisebb hurotos megbetegedéssel, máskor magas lázzal járó influenza formájában, amely folyamatosan átmehet valamilyen súlyos extrapyramidalis szindrómába, rendszerint parkinsonismusba, máskor hosszabb-rövidebb latentia idő után jelentkezik csak az extrapyramidalis kép, amikor a lázas megbetegedés már régen elfelejtődött. A klasszikus Economo-féle megbetegedés késői szövődményeként megfigyelték a parkinsonismus fellépését 10-15 évvel is az influenza után. A klasszikus parkinsonismus képe helyett a legkülönbözőbb hyperkinesiaival járó mozgászavarok oculogyrias rohamok, tic- és kényszerű bizarr grimaceok jelentkezhetnek. Általában kevesebb a vegetatív tünet, pl. nyálzás, mint az idősebb korban fellépő Parkinson-kórban, vagy arterioscleroticus parkinsonismusban.

A kórfolyamat főleg az agytörzset érinti: elsősorban a hypothalamust, substantia nigra zóna nigráját /melanin tartalmú sejtek/.

Therapia: a kórkép felismerése után azonnal ACTH /40 egység naponta/ széles spektrumú antibiotikumokkal és kellő folyadékmennyiség biztosítása mellett /bőséges infusio, kálium bevitele/ dehydrálás - amelyet oralis glycerinnel lehet biztosítani. Vitaminok adagolása.

Utómaradványok: Epilepsia, extrapyramidalis mozgászavarok magatartás-, és személyiség-változás maradhatnak következményként, ezeknek tüne-

ti kezelése gyógyszeresen /antiepilepticumok, ill. antiparkinson szerek adagolása/, ill. psycho-physicalis rehabilitatio formájában történik.

A Japánban fellépő encephalitisek leírásakor az Economo-féle encephalitist A-val jelölték, a többi, amelyek témadáspontjukat illetően inkább panencephalitiseknek feleltek meg, de szürkeállomány érintettség tulsúlyával, B-typusúnak jelölték. Ezek közé tartozik az encephalitis japonica, amelyet szunyogok terjesztenek, súlyos hyperkinesisekkel járnak, igen nagy mortalitással, a St. Louis-encephalitis, mely az előbbihez hasonló, főleg Észak-Amerikában fordul elő.

A kullancs-encephalitis hazánkban is ismert. Egyébként a Szovjetunió erdős részein "tajga-betegség" néven ismert. Kecskén, szarvasmarhán élő kullancsok terjesztik, innen kerül át az emberre, leggyakrabban a tavaszi és a nyári hónapokban. A nyak és vállöv izmai érintettek, olykor kifejezett bénulások formájában.

5. Poliomyelitis

/Synonima: poliomyelitis acuta anterior:

Heine-Medin betegség/

Kórokozója filtrálható vírus, amely nagymértékben ellenálló: székletben, szennyvizekben sokáig megőrzi fertőzőképességét. Emberben a vírus az orr-garatüreg nyálkahártyáján és a bélcsatornában található. A bélcsatornából a vérpályába kerül és az idegrendszer fertőzése viraemia útján történik. A vírusnak kifejezett neurotrop jellege van, különös affinitással a nagy mozgató idegsejtekhez: a gerincvelői nagy motoneuronokhoz, de azonkívül az agykéreg mozgató kérgében lévő nagy sejteket is érinti. A formatio reticularis caudalisabb izomtónus szabályozásával összefüggő sejtjei iránt is mutat affinitást, ez magyarázza a kezdeti szakban észlelhető fájdalmas izom-spasmusokat.

Klinikailag megkülönböztetünk egy praeparalyticus szakot, mely a fertőzéstől számított 1-5 hét után lép fel általános tünetek formájában: láz, fáradtság, fejfájás, bronchitis, conjunctivitis. Ez a viraemia szaka. Néhány nap múlva testszerte spontán fájdalmak léphetnek fel izomtonus fokozódással/a formatio reticularis érintettsége miatt/, de gyakran már ilyenkor izomtonus csökkenés, ügyetlen, ataxiaszerű mozgások jelentkezhetnek a bénulás előjeleként. A paralyticus szakot gyakran reggel veszik észre a szülők, a gyermek valamely testrészének bénulása formájában. A bénulás mindig peripheriás típusu, petyhüdt, gyorsan atrophisáló izmokkal, areflexiával, fibrillatiokkal és electromos elfajulási reakcióval. A proximális izmok /medenceöv, törzs-izmok, vállöv izmai/ gyakrabban bénulnak, mint a distális izmok. Utóbbiak közül a peroneus bénulása fordul elő gyakrabban. A bénulások néhány óra alatt jönnek létre, maximális intenzitásukat néhány óra, vagy néhány nap alatt érik el. A légzőizmok

bénulása, ill. a formatio reticularis nyultvelői légzőközpont sérülése halálos kimenetelű légzésbénuláshoz vezethet.

A reparatio szak a bénulásokat követő 2-3. héten kezdődik meg functionális restitutio formájában. A lassu, fokozatos javulás hosszabb ideig - másfél évig - is tarthat. Ezt követően alakul ki a végállapot. Ha a végtagok egyes izomcsoportjai bénultak, mások nem, vagy csak kevésbé, deformitások, contracturák alakulhatnak ki. A korai gyermekkorban elszenvedett megbetegedés a végtagoknak a fejlődésében való elmaradását vonja maga után: rövidebbek maradnak.

Therapia: teljes ágynyugalom, az izomspasmusok csökkentése gyógyszeresen. A végtagok passiv mozgatása 8-10 nappal a bénulások tetőfokának kialakulása után elkezdődhet, az elektrotherapia csak 3-4 hét után. Ha a restitutio már befejeződött és további javulás nem várható, orthopaediai beavatkozásokkal /inátültetés, arthrodesis/ lehet javítani a beteg mozgáskéességét. A preventio a Salk-féle gyengített vírusokkal történő activ immunisálás, ill. a Sabin-féle activ immunisálás szájon keresztül, igen nagymértékben lecsökkentették a betegség morbiditását.

6. Az un. lassu vírusfertőzésekéről

A Magyarországon folyó kutatásokat e téren Tariska neve fémjelzi; az ő munkáiból emeltük ki az alábbiakat.

Didaktikai szempontból célszerűnek látszik elsődleges idegrendszeri vírusbetegségnek nevezni azon fertőzéseket, amelyek csaknem kizárólag az idegrendszer elváltozásait idézik elő, kevés általános tünettől. Ilyen a polio-, lyssa- és arbovirusok okozta megbetegedés. Másodlagosnak nevezzük azon, vírus okozta megbetegedéseket, amelyekben az általános fertőzésnek véletlen részjelensége az idegrendszer megbetegedése. Ilyen a kanyaró, herpes, mumps.

A kórokozó vírusokat konvencionális és nem-konvencionális csoportba lehet osztályozni. 1. A konvencionális vírusok magas hő, különféle vegyszerek vagy sugárzások hatására elpusztulnak. Elektronmikroszkóppal észlelhetők. Jellegzetes immunreakciók jelennek meg, és megfelelő ellenanyag-termeléssel járnak. 2. A nem-konvencionális vírusok elektronmikroszkóppal nem figyelhetők meg, antigenjük ismeretlen, ellenanyag-termelést nem váltanak ki. Virus-természetük abban nyilvánul meg, hogy a fertőzött gazdaszervezet anyagait más egyedre oltva azonos tünetekkel járó és azonos lefolyást mutató betegség észlelhető. A fertőző anyagot a virológiában ismert hőhatással, vegyszerrel vagy sugárzással nem lehet fertőtleníteni. Ezen nem-konvencionális vírusokat tesszük felelőssé az un. "lassu fertőzésekért". Ez utóbbiakra jellemző, hogy a fertőzést hónapokig vagy évekig tartó, tünetmentes lappangási szak követi. Az első tünetek hosszabb időn keresztül azonos vázlat szerint jelentkeznek és zajlanak le, s folyamatos

rosszabbodás után halállal végződnek. A "lassu virusfertőzés" egy virus-gazda viszony, amelyben a virus nem képes akut betegség kiváltására, és a gazda nem képes a virus leküzdésére. Ennek aztán az a következménye, hogy a virus a sejtekre gyakorolt hatás révén vagy a gazdának a virusra adott válasza révén indul el az a reakciósorozat, amely a különböző klinikai képeket előidézi.

"Lassu virusfertőzést" okozhatnak: 1. a "konvencionális virusok" amelyek fakultative válnak lassu fertőzés okozójává. Ilyen kanyaróvirus által okozott második betegségként megnyilvánuló subacut sclerotizáló panencephalitis /SSPE/ és a papova-virus okozta progressiv multifocalis leukoencephalopathia /PML/. 2. "nem-konvencionális virusok" /virusjellegük ugyan még bizonyításra szorul/. Ilyenek: a kuru; Creutzfeld-Jakob-féle betegség /C.J.b./, a juhok és kecskék surló-kórja /scrapie/ és a menyétek encephalopathiáját okozó, átoltható agensek. Az SSPE leírását ld. külön fejezetben, subacut sclerotizáló leukoencephalitis /SSLE/ néven.

A PML a középkorúak, involutiós és haladottabb életkorban lévőkben fordul elő. Kétoldali, de asymmetriás paresisek, érzészavarok, aphasia, hemianopsia fordulnak elő, különböző kombinációkban. A betegség csak úgy ismerhető fel, ha tudjuk, hogy az idegrendszeri tüneteket megelőzően alaptervétsége ellen cytostaticumokat, steroidot, egésztest-rtg. besugárzást kapott a beteg. A betegség lefolyása 3-6 hónapos, néha egy-másfél éves, megállíthatatlan.

A Creutzfeld-Jakob-féle megbetegedés a fiatal és középkorú felnőttek megbetegedése. Gyorsan progrediáló dementia mellett pyramis tünetek és rigiditas, valamint egyéb extrapyramidalis zavarokra utaló jelenségek /myoclonus/, olykor izomatropiák jelentkeznek. A betegség lefolyása fél-két és fél év.

A kuru Új-Guineában fordul elő, többnyire fiatalabb asszonyokon. Járásbizonytalanság, remegés, később kisagyi tünetek lépnek fel és dementia alakul ki; néhány hónap - 1-2 év alatt halálhoz vezet.

Külön említést érdemelnek a "lassu virusfertőzéssel" kapcsolatba hozható betegségek.

Az említett kórképeken kívül a következő kórképek jönnek számításba: 1. A herpes virus-csoportban a herpes virus hominis I. tipusa az akut necrotizáló encephalitisben és a paraneoplasziás limbicus encephalitisben, a cytomegaliás virus a peri- és postnatalis mentalis retardatióban, az Epstein-Barr-virus a Guillain-Barré-féle polyganglioradiculitis egyes eseteiben lehet kórokozó.

2. Az a feltevés, hogy a sclerosis multiplex is lassu virusfertőzés következménye, de ez még nem nyert kellő bizonyítást.

3. Az amyotrophiás lateralsclerosis és a vele rokon guami betegségekben, a Pick- és az Alzheimer-féle betegségekben lassu virusfertőzés feltevésére az adott okot, hogy az idegsejtekben elektronmikroszkóppal a

normális neuro- és microtubulusoktól eltérő tubularis fehérjéket észleltek. A guami betegséggel kapcsolatban még az etnikai és geográfiai kötöttség is táplálja a vírus-eredet gondolatát.

4. A postencephalitis perkinsonismusban is mutattak ki hasonló abnormális tubularis fehérje-elváltozásokat /amelyek az Alzheimer-féle fibrilla-elváltozásoknak felelnek meg/ a substantia nigrában, locus coeruleusban, agytörzsben.

7. Panencephalitis nodosa

/Synonimák: Subacut sclerotisáló leukoencephalitis,

SSLE; subacut progressiv panencephalitis/

Van Bogaert /ejtsd: ván Bogárt/ írta le. Általában gyermekeknél fordul elő, s a kórkép személyiség-változással kezdődik: a gyermek zárkózott lesz, nyugóssá válik, számolási nehézségek jelentkeznek. A második szakban extrapyramidalis hyperkinesisek lépnek fel, elsősorban myoclonusok, de előfordulhatnak tremor, choreo-athetoid, ballisticus mozgások is. További látásromlás esetleg halláscsökkenés, asymbolia; decortication alakul ki. A táplálék felvétele zavartalan, ezért somaticusan sokáig jó állapotban maradnak. A harmadik stádiumban rigor alakul ki, bizarr helyzetekben rögzítve a végtagokat. Centralis lázas periodusok jelentkezhetnek.

A liquorban enyhe sejtszám szaporulat, a globulinok, különösen a gamma-fractio megnövekedik, a colloid görbében bal oldali kiesést találunk. EEG-ben jellegzetes ún. Radermecker-féle komplexusok /ejtsd: Rademeker/ jelennek meg: ezek diffus, synchron, delta-hullámokból álló periodusok. A kórkép egy-két év alatt exitushoz vezet. A kórszövettani képben az idegsejt pusztulások mellett, főleg a gliacsomócskák megjelenése dominál /mindenütt, de különösen az extrapyramidalis magokban/ - innen származik a neve is: panencephalitis nodosa. Ezenkívül még a velőállomány pusztulása, gliarost-proliferatioval /ez utóbbi jelenti a sclerotisáló folyamatot/ és inclusios testek találhatók az ideg és glia sejtekben. A kórkép lefolyása az utóbbi időben chronicusabb és kezdete a serdülőkor felé tolódott.

II.

Agytályog

A központi idegrendszer purulens megbetegedésének leggyakoribb megjelenési formája a meningitis purulenta után az agytályog. Elhelyezkedésénél fogva lehet epiduralis, subduralis és intracerebralis. Az intracerebralis localisatioju a leggyakoribb. Az agytályog chronicus melléküreg folyamatok /otitis, sinusitis frontalis stb./ szövődménye lehet, közvetlen

terjedési módon, vagy traumás eredetű /a kettő akkor kombinálódhat, mint aetiologiai tényező, ha chronicus otitises beteg koponyaalapí törést szenved és a törés vonala a durát sérti, egyidejűleg megnyitja az érintett dobüregget.

Metastaticus uton is keletkezhet tályog, pl. tüdő- vagy májtályogból: viszonylag gyakran fordul elő bronchiectasia szövődményeként, továbbá congenitalis szívbetegségekből, bacterialis endocarditisben /ez utóbbi multiplex embolusokat képezhet/. A koponyacsont osteomyelitise is előidézheti. Az osteomyelitis könnyen felismerhető a rtg. képen látható jellegzetes csontfelritkulásról. A melléküregekben lévő purulens folyamat a csont és a meninxek destructioja révén közvetlenül is terjedhet az agyállományra, további terjedési lehetőség az emissarium rendszeren keresztül: retrograd vénás terjedési mód, továbbá a véráram útján /arteriákban/ amikor sok kis thrombus képződik és vagy diffus encephalitis purulentát idéz elő septicaemia részjelenségeként, vagy néhány góc összefolyásából alakul ki a nagyobb üregű tályog. A fila olfactoria mentén is terjedhet a melléküreg folyamatból származó kórokozó. A bejutott kórokozó letelepedése után szaporodik, miközben a környező agyszövet glia-reactioi mesodermalis gyulladásos reactioval keverten igyekeznek a folyamatot körülhatárolni. Így a tályog-üreg körül kialakul egy kötőszövetes fal, benne sok ujdontépzett capillarissal, collagenrostokkal, amelyeket kívülről az astrocyták rosttömegei zárnak el /astrocyták demarkáló folyamata/. A tályog, amely ilyen vastag fallal rendelkezik, hosszabb-rövidebb ideig néma maradhat - annál is inkább, mert a két leggyakoribb előfordulási terület /a homloküregből származó frontális, ill. az otogen folyamatból származó temporalis tályogok/ olyan lebenyrészekben ülnek, amelyek klinikailag az un. néma területek közé tartoznak. Az otogen folyamatnak van egy kisagyi localisatioju tályog szövődménye is a sinus transversus thrombosisával, vagy anélkül. Az agytályogok nagy perifocalis oedemát robbanthatnak ki és gyakran csak ilyenkor kerülnek felszínre a klinikai tünetek, amelyek közül sokszor a koponyaüri nyomásfokozódás tünetei dominálnak és a gócra inkább csak a melléküreg folyamat localisatioja alapján következtünk. Egyébként is jellemző az agytályogra, vagy a klinikai kép nagyon alattomosan kezdődik és ez különösen akkor okoz diagnosztikai nehézséget, ha a primaer gennyes focus nem ismert. Ismert melléküregi purulens folyamat esetében az azonos oldali arteriographia dönti el a diagnosist és ezt indokolt minden olyan esetben elvégezni, ha a melléküreg folyamat mellett tudatzavarok, vagy neurologiai góctünetek jelentkeznek. Otogen folyamat esetében, ha ellenoldali végtag gyengeséget észlelünk, akkor temporalis tályog gyanúja merül fel /supratentorialis betörés/, homolateralis végtag gyengeség esetén kisagytályog /infratentorialis betörés/. Gyakran egyéb tünetet nem is észlelünk, csak a beteg általános állapotának rosszabbodását; a fejfájás fokozódása hívja fel a figyelmet a komplikációkra. Gyakran meningitis purulenta kórképpel kezdődik az agytályog

kialakulása, hiszen a melléküreg folyamat betérjedése a liquor-utakon át vezet. A meningitis lezajlása után szoktak a gócjelek kialakulni, vagy hangsúlyozódni és agytályog gyanuja merül fel akkor, ha ezek mellett még a fejfájás, vagy a koponyaüri nyomásfokozódás egyéb jelei is csatlakoznak a lázas állapot megszűnte után. E gyanút fokozza, ha mindez a liquor-kép feltisztulása után jelentkezik.

Gradenigo syndromának nevezzük a sziklacsont pyramisának csucsánál keletkező gennyedés okozta tünetegyüttest: a trigeminus és abducens közös érintettségét. Röntgen felvételen a pyramiscsucs destructiója látható.

A fentiek alapján kellő időben kell elvégezni a diagnosztikus eljárásokat /EEG mellett lehetőség szerint arteriographiát/, mert amilyen alattomos a klinikai kép kezdete, olyan hirtelen okozhat fatális kimenetelű beékelődést - különösen a kisagyi localisatioju. A contrast eljárásoknak az a jelentőségük, hogy idejében bizonyítsuk az agytályog fennállását és mielőbb adequet idegsebészeti therapiában részesülhessen a beteg. A metastaticus terjedési mód lehetőséget nyújt arra, hogy a tályog az ismert melléküreg folyamattól távolabb: pl. sinusitis frontalis esetén temporalis, vagy occipitalis, baloldali otogen eredetű tályog pedig a jobb hemispheriumban jöjjön létre, ilyenkor még nagyobb értékűek localisatio szempontjából a contrasteljárások.

Therapia: az agytályog lehetőleg fallal együtt egészben történő radikális eltávolítása antibioticus védelem mellett. Ide kívánczik az a megjegyzés is, hogy minden purulens meningitis esetében ismételten gondos melléküreg, ill. fül-vizsgálatot kell végezni és a legkisebb gyanu esetén, még az akut szakban célszerű a melléküreg folyamatot feltárni és rendezni, ez nemcsak az agytályog kialakulásának a lehetőségét csökkenti, hanem a meningitis nagyon gyors javulása szokta követni. Óvakodjunk a meningitises beteg agyának diagnosztikus punctiójától, ez inoculatio agytályogot idézhet elő.

C/ Neuritis, polyneuritis, pulyradiculitis

A peripherias idegben zajló gyulladásos megbetegedést neuritisnek nevezzük. Vannak azonban degeneratív jellegű idegmegebetegedések, gyulladásos szöveti reactio nélkül, amelyet szintén neuritis névvel jelölünk. Ugyancsak neuritis nevet viseli a mechanikai trauma következtében fellépő peripheriás idegkárosodás: neuritis e compressione. Általában az agyvelő és gerincvelő nem gyulladásos megbetegedései, akár ismert, akár ismeretlen aetiologiájú degeneratív elváltozásait pathia jelzővel szokás kifejezni: encephalopathia, myelopathia, elkülönítendő a gyulladásos encephalitis, ill. myelitis kórképétől. A gyulladást jelző -itis végződés helytelensége miatt a neuritis helyett egyre többször használják

a neuropathia kifejezést a nem gyulladásos eredetű peripheriás idegek degeneratív folyamatainak jelölésére, ez a kifejezés azonban annyira rögzült a mindennapi szóhasználatban a psychiatriai neuropathia /neurosis/ fogalomhoz, hogy sokan a félreértések elkerülésére megmaradtak a neuritis elnevezés mellett.

A diabeteses eredetű peripherias idegbántalmak esetében szokás a neuronopathia jelölést is használni.

Ha csupán egyetlen peripherias ideg betegszik meg, akkor mononeuritistről beszélünk, ha több ideg érintett, akkor polyneuritistről. Ha az ideggyökök érintettek, ami rendszerint hasogató jellegű fájdalmak és a gerincvelői szelvényezettségnek megfelelő érzészavar formájában jelentkezik, radiculitistről, ill. polyradiculitistről beszélünk. Igen gyakori azonban, hogy a gyökök és a peripherias idegek együttesen betegszenek meg, ezt radiculoneuritisnek, vagy polyradiculoneuritisnek nevezzük. A folyamat ráterjedhet az intervertebralis ganglionokra is, ezt polyganglioradiculoneuritisnek nevezzük.

A neuritises tünetek rendszerint érzőköri izgalmi jelenségekkel kezdődnek: paraesthesiák, szuró jellegű fájdalmak, amelyek a peripherias ideg által ellátott területben distal felé fokozódnak. Később érzészavarok lépnek fel /ugyancsak distal felé fokozódó jelleggel, sokszor "kesztyű"-ill. "térdzokni" eloszlással /ataxia, izomgyengeség, majd petyhüdt bénulás jelei areflexiával, electromos ingerelhetőség megváltozásával /elfajulási reactio/. A liquor lelet legtöbbször nem jellegzetes. A parenchymás toxicus ideg megbetegedésekben kevésbé gyakori a fájdalom, inkább paraesthesia és érzéscsökkenés jelentkezik a kórkép kezdetén. Lehet azonban kizárólag motoros, vagy érző, vagy a kettő kombinációjából álló tünetegyüttes is. A kórfolyamat hatásától függően és a szervezet védekező-, illetve reactio-készségétől függően. Nagyobb vulnerabilitást mutat két phylogenetikailag fiatalabb ideg: felsővégtagon a radialis, alsó végtagon a peroneus. A fájdalom jellege néha attól is függ, hogy az érintett idegben mennyi vegetatív rost található, így a medianus, ill. peroneus neuritise esetében a fájdalom causalgiás jelleget ölthet /szuró-égő, néha rohamokban jelentkező fájdalomtypus ez/, amelyhez vasomotoros zavarok társulhatnak. A polyneuritisre jellemző tünetek symmetricus elhelyezkedése, tehát a felső és alsó végtagokon mindkét oldalt egyformán jelentkeznek a tünetek: az arcon pl. diplegia facialis formájában, az alsó végtagon kétoldali peronealis érintettség formájában. A polyneuritisekben is jellemző a tüneteknek distalis irányu fokozódása, ez mind a fájdalomra, mind az izomgyengeségre, mind az érzészavarra vonatkozik.

Előfordul az, hogy a polyneuritis, vagy polyradiculoneuritis tüneteinek kialakulása az alsóvégtagokban kezdődik, majd fokozatosan halad felfelé a felső végtagokat érintve, majd a légzőizmok érintettsége légzésbénulás veszélyét jelenti. Ezt az ascendalo typusu kórképet Landry-typusu polyneuritisnek nevezzük, de Landry-typusunak nevezzük az ascendalo for-

máju myelitist is. Ez utóbbi esetében a medulla oblongatát elérő folyamat légzésbénulást okozva vezet halálhoz, de a folyamat néha átugorhatja, vagy kevésbé érintheti a légzőcentrumokat, ezért minden ilyen beteget indokolt mesterséges, gépi lélegeztetésben részesíteni, míg a folyamat meg nem nyugszik, ill. a restitutio szak be nem áll.

Aetiologiai szempontból fontos tudni, hogy a mononeuritis is rendszerint localis és peripheriás megbetegedés jele, a polyneuritis pedig a szervezet általános megbetegedésének a következménye.

1. Neuritisek és polyneuritisek csoportosítása

Aetiologiai alapon a következő csoportokra osztható:

a/ Anyagcsere zavarak okozta, metabolicus. E csoportba elsősorban a diabetes, majd uraemia, porphyria, elsődleges amyloidosis és májcirrrosis következtében kialakuló polyneuropathiák tartoznak. A diabetes mellitis neurologiai szövődményei igen gyakoriak, a betegek 70-80 %-ában kimutatható érzészavar /paraesthesia, vibratio érzés csökkenés, distal felé fokozódó hypaesthesia az alsóvégtagokban/, az alsóvégtag saját reflexeinek renyhése. Rendszerint symmetricus, súlyossága nem áll arányban a diabetes súlyosságával. Gyógykezelésében B-vitaminok, nicotinsav mellett liponsavamid /Thioctacid inj./ adása javasolható. Fontos: neuronopathia diabetica tünetei esetén sulfanylamid-származéku antidiabeticum /elsősorban Bucarban/ adása contraindicált, mivel a sulfanylamidok maguk is okozhatnak polyneuropathia. A porphyria okozta polyneuropathia Landry-typusu bénuláshoz is vezethet.

b/ Nutritiv és vitaminhiányos polyneuropathiák: B₁ avitaminosis, pellagra, fehérjehiányos diéta, dysproteinaemia, hyperemesis gravidarum, rákos cachexia kapcsán jelentkező parenchymás ideg megbetegedések.

c/ Gyulladásos, infectiosus polyneuritisek. Ezek acut lázas polyneuritisek, rheumaticus vagy gócfertőzéses eredettel illetőleg infectiosusok, pl. diphtheria /glossopharyngeus laesioval, légyszájpad bénulással/, botulismus /csak motoros tünetekkel, mydriasisal, diplopiával/ mononucleosis, parotitis, typhus abdominalis, paratyphus következtében. E csoportba sorolhatók a collagenosisek okozta idegrendszeri bántalmak is, bár kialakulásukban vascularis tényezők is szerepelnek.

d/ Exogen toxicus tényezők okozta parenchymás degeneratív ideg megbetegedések. A legfontosabbak: 1. alcoholicus polyneuropathia. Csatlakozhat delirium tremenshez, Korsakoff-szindrómához. Az alsóvégtagok symmetricus, fájdalma /főleg éjjeli fájdalom/ sokszor súlyos reflexkiesésekkel, ataxiával járó érintettsége a leggyakoribb. 2. ólom polyneuropathiaiban a kétoldali, fájdalommentesen kialakuló radialis-typusu bénulás jellegzetes. 3. arsen-polyneuropathia heves, distalis typusu végtagfájdalmak-

kal, symmetricus ulnaris és peroneus bénulásokkal, 4. gyógyszerek: sulfa-nylamidok, INH /Isonicid/, nitrofurantoin, chloroquin /Delagil/ szintén okozhatnak polyneuropathiákat, elsősorban distalis tünetekkel. Az Isonicid B₆-vitamin antagonista, alkalmazásakor napi 100 mg B₆ vitamin egyidejű adása javasolt. 5. Kenőanyagok, szerves oldószerek, pl. triorthocresyl-phosphat, trichlormethylen szintén okozhatnak polyneuritiseket.

e/ Ischaemiás parenchymás idegmegbetegedések az erek megbetegedése következtében /arteriosclerosis, periarteritis nodosa, thrombangitis obliterans/ vagy CO mérgezés, heveny vérvesztés kapcsán fellépő neuro-anaemias, peripheriás idegmegbetegedések. Pontosabb megjelölésük neuritis multiplex.

f/ Traumás parenchymás idegmegbetegedések, nyomásos ártalmak. Pl. felkarját a fotel támlájára támasztó mélyen alvó arra ébred, hogy keze-feje "lelóg" a radialis compressio ártalma következtében, vagy súlyos, mozgásképtelen betegek "paplan-paresise" a peroneus compressio nyomán. E peripheriás idegmegbetegedések létrejöttében nagyfoku kimerültség is szerepet játszhat. Foglalkozási ártalmak állandóan ismétlődő traumatizatio /légkalapács pl./ és megerőltetés révén vezethetnek traumára neuritishoz.

g/ Serogeneticus /allergias/ polyneuropathia főleg tetanusantitoxin adása után 1-2 héttel jelentkezhet, serum-betegség részjelenségeként. Sokszor többféle aetiologiai tényező kombinációja idéz elő polyneuritist, esetleg nagy megerőltetés, rossz táplálkozás, alcohol abusus és mechanikai ártalom együttesen idézik elő, noha külön-külön egyik sem vezetett volna a kórkép kialakulásához. Példa lehet barbiturat intoxicatio kapcsán kialakult polyneuropathia is: anoxias szöveti károsodás, metabolicus tényezők és compressio együtt hozhatják létre. A polyneuropathiák therapiájában a lehetőség szerint oki therapia /pl. nehézfémek esetében EDTA, Dicapitol; Isonicid esetén B₆-vitamin/ mellett mindig alkalmazunk B-complexet és C vitamint, parasympathomimeticus szereket /Stigmosan/. A gyógykezelésben igen lényeges a physiotherapia /massage, passiv mozgás, galvanos villanykezelés/ és a kontraktúrákat megelőző óvintézkedések megtétele.

2. Acut polyneuritis

Acut lázas polyneuritis, polyradiculitis, vagy polyradiculomyelitis léphet fel feltételezetten vírus eredetű megbetegedésként, vagy ismeretlen aetiologiájú neuroallergiás mechanizmus útján. Előbbi mellett szól a láz kezdet, amelyhez rossz közérzet, hányinger társulnak, mint általános tünetek, majd paraesthesiák és az alsó végtagokban kisugárzó radicularis typusu fájdalom jelentkezik. Ritkán a mellső gyökök izgalma izomrángások, vagy fasciculatio, vagy myokimia formájában jelentkezik

az érintett izmokban. Pár nap múlva kiesési tünetek: érzészavarok és peripherias typusu paresisek jelentkeznek. A folyamat pár hét alatt éri el a maximumot és hetek, hónapok alatt lassu gyógyulás következik. Ezt a kórkép formát polyradiculitis subacuta curabilis névvel jelölik.

A kórkép másik, gyakoribb megjelenési formája az agyi, gerincvelői, lágyagyburki, gyöki, agyidegi és peripherias ideg laesio együttes érintettségét jelenti, ezt polyradiculoneuritisnek, vagy Guillain-Barré syndromának nevezzük. E szerzők mutattak rá arra is, hogy a liquorban fehérjesejt dissotatio fordul elő, vagyis sejtszaporulat nélküli fehérjeszaporulat. E kórforma is hirtelen szokott kezdődni, nem jár mindig lázas kezdettel. A tünetek kialakulása lehet ascendáló jellegű, ilyenkor a Guillain-Barré syndroma Landry-typusáról beszélünk. A folyamat ascendáló jellegénél fogva elérheti a nyultvelői légzőcentrumokat, agyidegmagvakat. Kétoldali facialis bénulás is felléphet /diplegia facialis/.

A betegség aetiologiája ismeretlen, noha toxicus, vagy allergiás factorok jelentős szerepet játszhatnak. Virust eddig nem sikerült izolálni. Az esetek mintegy felében enyhe felsőlégtuti hurut, vagy gastrointestinalis infectio jelentkezhet, amelyet néhány nappal, vagy héttel követnek az idegrendszeri tünetek. Néha a motoros érintettség - petyhüdt bénulás formájában - kifejezettebb, mint az érzészavarok.

Therapia: antiallergiás szerek Steroid, lehetőleg ORADEXON kúra 40-60 mg-al kezdve, majd fokozatosan csökkentve Sandosten. Calcium i.v. este Pipolphen, Stigmosan, B-vitamin complex. Legfontosabb a készenlét az esetleges légzészavarok kezelésére: különösen az ascendáló formában a beteg közelében a megfelelő lélegeztető készüléket helyezük készenlétbe. Az acut szak lezajlása után fizikoterapia, mozgásgyakorlatok, complex fizikofunctionalis rehabilitatio. A kórkép nyomtalanul is gyógyulhat, általában gyengeség, fáradékonyság tartósan visszamarad.

Herpes zoster /H.Z./

A megbetegedést karryotrop virus okozza, amelyet a varicella virus-tól sem serologiaailag, sem morphologiailag nem lehet elkülöníteni. Bókay János figyelt fel először a két betegség egymást követő előfordulására: varicella járvány után a H.Z. megbetegedések száma jelentősen emelkedett. Előfordulása csecsemő és gyermekkorban ritka, 45 év felett gyakoribb, a legtöbb megbetegedés 60 éves koron túl jelentkezik. Nemek szerinti megoszlása nem jellemző.

4-20 napi incubatio idő után a test féloldalán néhány dermatomának megfelelően a test középvonalát respektálva /a jelentéktelen átfedéstől eltekintve/ szabálytalanul csoportos elhelyezkedésben gyulladáson alapuló különböző érettségi fokú hólyagok keletkeznek. A bőrtünetek fellépte előtt néhány nappal általános tünetek jelentkezhetnek: subfebrilitás,

közérzetzavar, fejfájás, hányinger. Néha lép-máj-nyirokcsomó megnagyobbodást tapinthatunk. Felnőtteknél a bőrtünetek fellépte előtt erős szuró, éles, állandó jellegű fájdalom jelentkezik s ebben a szakban félrevezető lehet diagnosticusan. A prodromális tünetek a gyermekkorban hiányoznak és a betegség fájdalom nélkül zajlik le. A változó kiterjedésű bőrtünetek ellenére a betegség az egész szervezetet érinti: viraemia, a liquorban enyhe lymphocytaszaporulat és liquor-összfehérje emelkedése kíséri. A betegségben elhaltaknál az szívi szervek különböző fokú gyulladásos elváltozásait találták.

Kórszövettanilag: a bőrben intranucleáris zárványtestek láthatók, a bőridegágakban ezüstözéssel axon-elváltozások mutathatók ki. A betegség tulajdonképpen a hátsó ideggyökök gyulladásán alapszik, itt mérsékelt lymphocytaszaporulat és plasmasejt, - a neurocyták körül /az intervertebralis ganglionban/ satellita felszaporodás /neuronophagia/ látható. A ganglionokban zárványtestképződés nincs. Súlyos kórforma esetén a megfelelő gerincvelői rostok degeneratioja, ritkán myelitis, focalis demyelinisatio, meningoencephalitis léphetnek fel.

A betegség a generalizálódó formáktól eltekintve jóindulatu, gyermekeknél a 2-3., felnőtteknél a 3-4. hét folyamán a hólyagok beszáradnak és a beteget gyógyultnak tekinthetjük. Tartós immunitást hagy maga után; recidiva esetén diagnosztikus tévedésre kell gondolnunk. Ha a hólyagok tartalma véresen elszíneződik, akkor heg hátrahagyásával gyógyul. Ritkán a szívi szervek fájdalmassága, vegetatív tünetek /verejtékelválasztás zavara, szörzet kihullása/, elvértve motoros kiesési tünetek /izolált izomparesisek következményes atrophiaával és fibrillatioval/ kísérik. Az érintett bőrterületen jelentős ideig érzészavar /hypo-, an-, vagy paraesthesia, ill. anaesthesia dolorosa/ maradhat vissza. A megbetegedés az esetek több mint felében a thoracalis segmentumokra vonatkozik, ritkábban észleljük a cervicalis, lumbalis szakaszon. A fejen három megbetegedési forma ismeretes: 1. H.Z. ophtalmicus a N.trig.1. ága /idősebbekben relativ előfordulása nagyobb/, 2. a N.trig. 2-3. ága területén, valamint 3. a H.Z. oticus /Hunt-féle/, amely a fül környékére localisálódik és súlyosabb esetben süketiséget és makacs azonos oldali peripheriás facialis paresist hagyhat maga után. Gyakrabban fordul elő: csigolyák betegsége /tbc., tu., arthrosis/, a gerincvelői burkok gyulladása, súlyos általános megbetegedések /diabetes, leukemia, toxicus ártalmak, fertőző és malignus betegségek/, valamint mechanikus sérülések /gerinctörés, ducok bevérzése/ esetén. Generalizálódási hajlamot a malignus betegségekkel való együttes előfordulás /pl. lymphoid leukemiában, Hodgkin-kórban az immunrendszer zavarával/, steroid kezelés és röntgen besugárzások alkalmával észleltek.

Differenciál-diagnosztikus nehézséget csak az jelent, ha a fájdalom /rendkívül ritkán/ a bőrtünetek nélkül jelentkezik. H.Z. ophtalmicus

esetén az 1. ági trigeminus neuralgiától és galukomától kell elkülöníteni a bőrtünetek megjelenése előtt.

Gyógykezelés: gyulladáscsökkentő és analgeticus kezelés, Morgalin, B vitamin komplexek.- Steroidokkal nagymérvű óvatosság ajánlott.

A H.Z. lezajlása, a bőrtünetek megszűnte után - főleg időskori megbetegedéseknél, még hosszú időre fájdalmasság maradhat vissza, az un. neuralgia postherpetica. Kialakulásáért nem tehető felelőssé az acut szaktherapiája, sem egyéb olyan factort ezideig kimutatni nem sikerült, amivel a betegség fellépte magyarázható volna. A kiütéses bőrterületnek megfelelő Head-zónában kettős fájdalmasság: egy állandóbb tompa és egy szabálytalan időközökben fellépő neuralgiás /villámszerű, szuró, rövid ideig tartó/ fájdalom maradhat vissza gyakran hosszú hónapokra.

Therapia: a bőrterület, ill. a megfelelő hátsó gyökök Lidocain infiltratioi, vitaminok, steroidok, röntgen besugárzás, gyógyhajlamot nem mutató esetekben idegsebészeti beavatkozás /tractotomia/ jön számításba.

XIII. SCLEROSIS MULTIPLEX

Az epilepsia mellett a sclerosis multiplex /SM/ a központi idegrendszer leggyakoribb organicus megbetegedése. Morbiditása kb. 0,01 - 0,05 %-os. Leggyakrabban a 20. és 40. életév között alakul ki, ismeretes azonban pubertáskori és időskori formája is. Nőkön gyakoribb, mint férfiakon. Földrajzi viszonyokhoz kötődik az eloszlása: az északi /főleg skandináv államokban/ sokkal nagyobb a morbiditás, mint a déliekben. Afrikában, de Szibériában is gyakorlatilag ismeretlen.

Klinikai tünettana: Korai felismerése igen fontos, és ezért elsősorban a korai tünetekre kell figyelmünket irányítani:

1. Agyideg-tünetek: gyakori és korai tünetek észlelhetők a szemmozgató-idegek és a látóideg részéről. Az abducens sérül a leggyakrabban, de sérülhet a III. és IV. is. Klinikai megnyilvánulása hirtelen keletkező, de elég hamar el is muló kettőslátás. Az opticus bántalma is gyakori, hirtelen fellépő látászavarok: a látásélesség csökkenése, homályos látás, centralis - esetleg csak színes-látásra vonatkozó - scotomák, a látótér széli részének beszűkülése, szabálytalan homonym hemianopsiák. A szemfenéki képen a papilla degeneratiojának különböző formái figyelhetők meg, jellegzetes kép a temporalis decoloratio. Kivételesen az acut, korai szakban neuritis retrobulbaris képe látható enyhe hyperaemiával, esetleg kúszós pangás jeleivel. A térszűkítő folyamat okozta pangásos papillától könnyen el lehet különíteni az által, hogy SM-ben korai látásromlás észlelhető.

A nervus trigeminus területében hypaesthesia, olykor hyperaesthesia és peripheriás typusu facialis paresis ritkábban előforduló agyidegtünetek. A vestibularis zavar igen gyakori és fontos korai diagnosztikai jelenség. Ez a vestibularis rendszer kóros ingerlékenységében áll, amely subjective szédülésben, objective pedig a forgatási és caloriás ingerekre jelentkező nystagmus megnyult időtartamában és hullámzó jellegében, továbbá a lassu és gyors phasis elmosódottságában nyilvánul meg. E jelenség összefügg a

2. cerebellaris és agytörzsi tünetekkel: különösen gyakori az egyensúlyzavar, valamint a cerebellaris ataxia. Cerebellaris tünet a jól ismert intentios tremor is, továbbá a skandáló-beszéd és a nystagmus: e három

tünet a Charcot-féle triast alkotja. Előfordulhatnak még: dysmetria, hypermetria, adiadochokinesis. Kényszersírás és nevetés valószínűleg thalamus-góc révén jön létre.

3. Mozgás- és tónuszavarok: centralis paresisek, amelyek lehetnek spinalis, agytörzsi, vagy hemispherialis góceredetűek: spinalis góc esetén gyakori a spasticus paraparesis, agytörzsi gócok esetén az egyenlőtlenül eloszló súlyosságú tetraparesisek, hemispherialis gócok esetén pedig inkább hemiparesisek fordulnak elő. Izgalmi jelenséggként kivételesen epilepsiás rohamok is jelentkezhetnek a Jackson-typusban, bár gyakoribbak a hiány-tünetek: a fent említett spasticus paresisek, fokozott reflexekkel, kóros reflexekkel, az izomtónus spasticus fokozódásával. A hasbőr-reflexek nagyon gyakran hiányoznak, vagy ha megvannak, hamar kimerülnek. Ugyanez vonatkozik a cremaster reflexre is. Ritkán ugyan, de előfordulhat petyhüdt tónus is hyperreflexiával, ilyenkor a gerincvelő hátsó kötegében van a góc.

4. Sensibilitás zavarai: igen gyakoriak a paraesthesiák, főleg a végtagokban, de az arcot, törzset is érinthetik. Igen ritkán fájdalom is jelentkezhet /az arcon pl. trigeminus neuralgiához hasonló kép/. Ennek anatómiai alapja a góc érzőgyökérben való elhelyezkedése. Az objectív érzészavarok ritkák, előfordul gerincvelői localisatio esetén dissotialt érzészavar formájában, a conus terminalisban lévő góc esetén pedig lovaglónadrág eloszlású hypaesthesia.

5. Vegetatív zavarok: hólyagműködés-zavarok, korai tünetként jelentkezhetnek retentio urinae formájában, később incontinentia lép fel. A sexualis működés zavarai gyakran előfordulnak. Vegetatív labilitás és systemás hypotonia gyakori jelenségek. Hormonalis zavarok is jelentkezhetnek /diencephalis gócok esetében/.

6. Ritkán agykérgi tünetek is előfordulhatnak, jöllehet a SM a fehérállomány betegsége. Előfordulnak gócok a kéreg-velőállomány határán; a gyrus praecentralisban lévő okozhatnak Jackson epilepsiás rohamokat. Corticalis tünet lehet aphasia is.

7. Psychés tünetek: rendszerint az idült, kiterjedt és többszörös féltekei gócoknak velejárói. Euphoria, kritikátlanság, moria, betegségbe nem látása - frontalis lebeny laesiora utaló tünetek. Racionalisan érthetetlen, de igen kedvező optimismus /limbicus rendszer károsodása/ psychomotilitás zavarai /ugyancsak frontalis tünetként/ és rendszerint a késői szakban a multiplex corticalis károsodás következtében dementia alakulhat ki.

8. Liquor lelet: mérsékelt sejtszaporulat fordulhat elő /50-100/3 lymphocyta/, kisleukocyta fehérvérsejt szaporulattal; chronicus betegeken általában pozitív a colloidal reactio /baloldali típusú kiesés a mastix, ill. benzoe görbén/ az emelkedett gamma-globulin tartalom következtében. A fehérje fractiók közül β_2 -szaporulat, egyidejűleg albumin- és α_2 -csök-

betegek liquorában a cholesterin, a phospholipidek és a telítetlen zsírsavak értéke emelkedik.

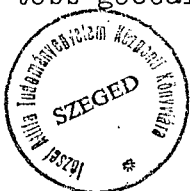
A SM klinikai formái: Leggyakoribb a cerebro-spinalis vegyes forma, ahol a fent felsorolt cerebralis, cerebellaris és spinalis tünetek keverednek.

Gyakran kezdődik végtagzsibbadásokkal, bevezetett intermittáló paraparésissal, vagy hemiparésissal. Az első vizsgálatnál már felmerülhet a SM gyanúja az intermittáló jelleg mellett, ha valamilyen agyideg tünet /nystagmus, opticus laesio, temporalis decoloratioval a papillán, kettőslátás/, vagy jelzett felső végtag tüneteket találunk, vagy az ellenoldali végtag latens paresisét, amelyek a betegnek még nem okoznak panaszt.

Előfordulnak tünetszegény formák, gyakran megtörténik, hogy a tüneteket functionalisnak fogjuk fel. Pl. enyhe papilla elhálványodás, valamely végtag latens paresisével, has-reflexek fáradékonysága, esetleg jelzett pathológiás reflexek észlelhetők. Rendszerint jóindulatuak, nem progrediálnak. Külön figyelmet érdemel az ún. neuromyelitis optica, vagy Devic-féle betegség, amely súlyos látászavarral, gyakran megvakulással járó neuritis optica és a myelitis /egész a haránt-laesio képéig/ együttes fellépésében nyilvánul meg. Igen malignus, gyorsan exitushoz vezető forma. Vitatott, hogy a SM csoportba tartozik-e, vagy önálló akut gyulladásos kórforma.

Kórlefolyás: Nem annyira a folyamat súlyosságától és kiterjedésétől, mint inkább a góccok localisatiojától függ. A pons és medula oblongata gócai már kis szövetpusztulás esetén is súlyos tüneteket idézhetnek elő, míg az idegrendszer más részein a kisebb góccok tünetmentesen meghúzódhatnak. A kórlefolyás szempontjából megkülönböztetjük a heveny, a fellángolásokkal jelentkező és a chronicusan progrediáló alakot. A betegség időtartama 2-4 évtől 30-35 évig terjed. A spasticus paraparesis chronicusan előrehaladott formájában flexios contracturába megy át, a betegek cachectisálódnak, decubitusok, hólyagfertőzések keletkeznek; gondos ápolás mellett is az intercurrens betegségek okozzák a beteg halálát.

Prognosis szempontjából nagyon elővigyázatosnak kell lenni. Az akut formák ismerete óta tudjuk, hogy olyan foku remissiók lehetségesek, amelyek a gyógyulás képét mutatják, viszont ezekben az esetekben sem lehet előre megmondani, hogy mikor jön egy újabb fellángolás. A bulbaris forma rossz prognosisu, légzés- és szívműködés zavarokat idézhet elő. Differenciáldiagnózis: kezdeti szakban ha diencephalis tünetek vannak előtérben, encephalitis epidemicától kell elkülöníteni. Funicularis myelosis esetén a vérkép segíti az elkülönítést. Tekintettel arra, hogy a daganatok klinikumában is előfordulhat remissio, néha nehéz az elkülönítés, de rendszerint SM mellett szól a csak több góccal magyarázható tünetegyüttes és a



kifejezettebben fluctuáló hosszmentszeti kép. Ha spasticus paraparesissel és hólyagzavarokkal indul a kórkép, a hasonló tünetegyüttest produkáló parasagittalis meningeomától kell elkülöníteni /carotis AG/. Arachnitis scalae posterioris, vagy spinalis is megnyilvánulhat SM tüneti képében, azonban rendszerint jóval magasabb összefehérje található a liquorban és a lefolyásból hiányoznak a schubszerűen váltakozó javulások, rosszabbodások. - Disseminált tüneti képet és fluctuáló lefolyást mutathat a koponya basisának fejlődési rendellenessége: a platybasia, v. basilaris impressio. Röntgen képpel lehet ezt igazolni, illetve kizárni.

Kórbonctan: lényege a kisebb-nagyobb gócokban jelentkező, néha összefolyó, máskor számos, egymástól izolált gócokban jelentkező demyelinisatio. Ezt Spielmeyer-féle velőhüvely festéssel készített metszeteken lehet demonstrálni: a góc széle olykor éles, máskor elmosódott, gyakran észlelhetők venula körül és jellegzetes előfordulási helye subependymalisan az agykamrák /oldalkamrák/ oldalsó szögletét körülvevő fehérállományban: ezt a helyet "viinarsaroknak" nevezik. Egyébként a gócok /másnéven plaque-ok/ elhelyezkedésében sem strukturához, sem rendszerhez kötöttség nem ismerhető fel. A folyamat lényege az oligodendrogliamyelinhüvely egység károsodása a mikro-környezet megváltozása következtében, melyet a vér agy-gát zavarok teremtenek /lásd neuroallergiás elméletet/. A myelinhüvely púsztulása elsődleges, az axon sokáig ép marad, de később másodlagosan a tengelyfonál is elpusztul. A mikroglia a myelin lebontás és transport feladatát, az astroglia a pusztult állomány pótlását biztosítja. Ennek végterméke a glia-heg, amely rostban gazdag astrocyták tömörüléséből áll - innen kapta a betegség a sclerosis elnevezést. Az akut szakban a plaque-okat oedemás perifocalis elváltozás veszi körül, ennek megszűnése teszi lehetővé klinikailag a remissio lehetőségét /kevésbé valószínű, hogy az oligodendroglia újdonszerűen az elpusztult velőhüvelyt és ez magyarázná meg a remissiókat - mint azt régebben gondolták/. A betegség akut szakára jellemző a gyulladásos folyamat az érrendszerben, míg az idült szakot a velőtlenedési folyamat /demyelinisatio stadium/ képviseli. A két szak együtt is jelen lehet, a gyulladásos jelenségek ilyenkor egy-egy új fellángolásnak a kifejezői.

A heveny szak gyulladásos jellegét a mesodermalis szövetreactio bizonyítja. Feltűnően tág erek láthatók, az erek fala átjárható, környezete infiltrált és kis perivascularis vérzések észlelhetők. Az infiltrációban főleg lymphocyták vesznek részt, de láthatók plasmocyták és adventitialis elemek is. Az erek néha el is záródhatnak - erre alapította Putmann a SM keletkezésének thrombus elméletét.

Aetiologia szempontjából a SM nem tisztázott folyamat. Igen valószínű, hogy aetiologiája nem egységes; különböző károsító tényezők és különböző kémiai mechanizmusok vezethetnek demyelinisatiohoz. Az alábbi elméletek ismereteseek:

1. Infectios elmélet Schaltenbrand, valamint szovjet szerzők: Margulis és mtsa.-ai virus eredetű megbetegedésnek tételezik fel. Steiner spirochaetákat vélt kimutatni az idegrendszerben, az utánvizsgálatok azonban ezt nem erősítették meg. Pette is vírus eredetűnek tartja a megbetegedést, ennek hatásmechanismusában azonban a neuro-allergiás reactiót tartja lényegesnek.

2. Vascularis elmélet szerint /Putmann/ a vénás thrombusképződést tartja elsődleges folyamatnak. Huszák és mtsa.-i kimutatták, hogy a fehérállomány és szürkeállomány vérárvadás-fokozó képessége nem egyforma: a fehérállomány ebből a szempontból activabb.

3. A vascularis elmélet másik táborá élén Petto áll, aki az allergiás-hyperergias szövetreactio csoportjába sorolja a SM plaque-ok keletkezését. A neuro-allergiás mechanizmus vér-agy-gát zavarokhoz vezet, ennek következményeképpen jön létre az oligodendroglia-axon egység károsodását előidéző anyagok a bediffundálása az agyszövetbe. Auto-immun factor kérdése is felmerült, az ACTH nagy adagainak infusióban történő adása ennek megfelelően hasznos, olykor viszont rontja a kórképet, Cortison az acut Schubokban néha jó hatása, de megfigyelték, hogy a következő Schub hamarabb keletkezik. Az auto-immun factor ellenbizonyítéka: immun-suppressiv gyógyszerektől nem láttak eredményeket.

4. A nehézfémek anyagcsere zavaraira /réz, phosphor, higany/ is gondoltak. Megfigyelték, hogy újszülött bárányok göcos demyelinisatio megbetegedése megelőzhető, ha a terhes juhoknak rezes adagolnak.

5. Anyagcsere-zavarok, enzym károsodások is jelentős szerepet játszhatnak. Huszák és Szák megfigyelték, hogy a vérben a tryptase aktivitás fokozott, ami kóros fehérjebontás lehetőségét foglalja magába. A szénhidrát anyagcsere zavara is feltételelezhető: a Krebs-körben bizonyos torlódás jöhet létre, mert a tricarbonsavak /citromsav/ tovább-oxydálása gátolt; ez az energiatermelés csökkenéséhez, ez utóbbi pedig "Microenvironnement" /mikro-környezet/ zavarokhoz vezet, mely az "oligodendroglia-axon unit" károsodását eredményezi. Lipid-anyagcserezavarokat is feltételeznek: melyek kapcsán lyso-vegyületek képződhetnek, mely utóbbiak demyelinisatiót okozó hatása ismeretes. A lipid elmélet a telítetlen zsírsavakkal kapcsolatban szülte a nutritiv elméletet: gyakori a SM ott, ahol kevés telítetlen zsírsavat esznek, /tehát ahol sok állati zsiradékot, disznózsírt, vaját esznek/. Ez okozhatja a geographiai eloszlást is /északon sok, délen kevés, Japánban és Kínában kevés, Törökországban, Afrikában gyakorlatilag nem fordul elő/.

Megfigyelték állatkísérletekben, hogy ha terhesség alatt nem eszik az állat elég telítetlen zsírsavat /növényi olajokat/, a születendő állat myelogenesis károsodik, a kép hasonlít a demyelinisatio képekhez. Hormonalis és avitaminosis okozta károsodásokat is feltételeznek.

Therapia: Mindenkör az egyes elméletek függvénye volt. Vitaminok főleg B₁₂ adagolása, továbbá réz /Fercupar drag./ ma is használatosak. Le került a napirendről a microthrombus elmélet által indikált véralvadásgátlók /Heparin, Dicumarin stb./ adagolása. A neuroallergiás mechanizmus alapján - amelyet ma leginkább elfogadunk - antihistamint és Cortison /Oradexon/ kurát végzünk az acut szakban. Parenterális vasat, polyvitaminokat, Nicotinsavat adunk. Különös gondot kell fordítani a tartós fizioterapiás kezelésre: célzott mozgások naponta többször végzendők, pl. egy szőnyegminta mentén naponta többször végigsétálni; célzott gyakorlatok egyes automatizmusok begyakorlása kézzel, intentios tremor esetében. Ha az izomspasmus igen kifejezett tónuscsökkentők /Lioresal, Myoflexin, Mydeton stb./ ajánlatosak. Ujabban immun suppressiv kezelés /Immurannal/ is folyik egyes helyeken. A parainfectiosus elmélet értelmében célszerű minden focalis fertőzést /fog, melléküregek/ eltávolítani.

A SM-es betegek gyakran hypotensiosak, ilyenkor Pulsotylt adunk különösen ha Nicotinsavat is kap a beteg.

Mit nem szabad csinálni: tilos a napozás, balneo-therapia, a fizikai túlterhelések. A terhességgel kapcsolatban nem egységes az álláspont: a graviditas néha progressiot okoz a kórképben, ezért AB indikációt jelenthet.

XIV. A HAEMOPOETICUS RENDSZER ZAVARAINAK IDEGRENDSZERI SZÖVŐDMÉNYEI

E csoportba tartoznak, az anaemia perniciosa által okozott funicularis myelosis, a thrombocytopaeniás purpura, haemophylia, polycythemia vera, leukaemia, valamint malignus lymphomák és myeloma multiplex okozta idegrendszeri károsodások.

1. Funicularis myelosis

A központi idegrendszernek leggyakoribb anyagcserezavarra visszavezethető megbetegedése. Nevét onnan kapta, hogy elsősorban a hátsó köteget érinti a folyamat, /köteg: funiculus/ bár az oldalsó köteg, pyramis rostjai is károsodnak.

Kórbonctanilag: nagyobb összefolyó, vagy önálló foltokban, de nem élesen körülírtan /mint a SM-ben/ fellépő myelin-hüvely pusztulása mutatkozik, melyet az axon károsodása és pusztulása követ. Ezt a rostos glia szaporodása követi, gyakran spongiosus állomány képződésével.

Klinikailag a végtagok hosszabb-rövidebb ideig tartó zsibbadása, paraesthesiák után spinalis ataxia és spasticus paraparesis jelentkezik. Ennek megfelelően a járás spasticoparetico-atacticus és fokozott az izomtonus; kóros reflexeket találunk. Ritkábban a gyökerek, sőt a mellő szervi mozgató sejtek is érintettek, ilyenkor hypotonia és areflexia észlelhető. Valamennyi tünet közül a legconsequensebb a hátsó kötél /Goll és Burdach/ sérülése következtében fellépő mélyérzészavar; a helyzet-, mozgás- és vibrációs érzés zavara, elsősorban az alsó végtagokban. Vizelészavar is jelentkezhet retentio formájában.

Aetiologia. A neuro-anaemiás szindrómák között tárgyaljuk, mert sokáig az anaemia perniciosa kísérő betegségének tartották. Azonban a funicularis myelosis gyakran megelőzi az anaemia kialakulását. B₁₂ vitamin hiány és a gyomornak histaminra is resistens anaciditása csaknem mindig jelen van. Ennek ellenére nem alakult ki még egységes nézet pathogenesisére vonatkozóan. Abban egységes az álláspont, hogy ez a kombinált rendszerbetegség /az érzőpályák demyelinisatioján kívül a mozgató kötegek is

károsodnak/ olyan degeneratív folyamat, amelynek háttérében anyagcsere-zavar huzódik.

A liquor lehet neg., mérsékelt feh. szaporulat is előfordulhat.

Differenciál-diagnózis: tabestől a lancináló fájdalmak hiánya, SM-től progressiv karaktere /vagyis az intermittáló lefolyás hiánya/ és a gyógyszerekre bekövetkező javulás különíti el.

Therapia: B₁₂ vitamin nagy adagban, továbbá májkivonatok. Anaemia pernicioosa esetében azért kell korán elkezdni a terapiát, hogy az idegrendszeri szövődmények elkerülhetők legyenek. A már kialakult idegrendszeri tünetek, a beindított gyógyszeres kezelésre remissiot mutatnak. Egyébként az ápolás és a rehabilitáció azonos elvek szerint történik, mint egyéb gerincvelői megbetegedésben.

2. Thrombocytopaeniás purpura és haemophylia

Subarachnoidalis, subduralis és intracerebralis vérzéseket okozhatnak. Az utóbbiak kisebb körülírt, többszörös gócok formájában is jelentkezhetnek.

3. Polycytaemia vera, vagy Vaquez - Osler kór

Az 5.-6. évtizedben lép fel, férfiakat gyakrabban érinti. Az idegrendszeri szövődmények a magasabb haematokrit és a megnövekedett vérviszkozitás következtében lépnek fel. Fejfájás, szédülés, fülzúgás, ingerlékenység, általános gyengeség, generalisált epilepsiás rohamok fordulnak elő. Fájdalmak és paraesthesiák a végtagokban, ritkábban chorea is előfordul. Rendszerint magas vérnyomás kíséri a kórképet, és következményes vérzés, valamint thrombosis is előfordulhat.

Ismeretes egy pseudo-tumoros formája, koponyaüri nyomásfokozódás tüneteivel, pangásos papillával.

Therapia: symptomás. A hosszú csöves csontok besugárzásával és radio-aktiv foszfór kezeléssel is próbálkoztak.

4. Leukaemia: A leukaemiában szenvedő betegek mintegy 80 %-a mutat idegrendszeri szövődményt! Ezek leukaemiás sejtinfiltrációból állnak, melyek az agyvelő és a gerincvelő felszínén, a meninxeken, vagy az idegszövetbe terjedően, granulatiokat képezve fordulnak elő. Vérzések is keletkezhetnek. Tünettanában fejfájás, szédülés, vakság, süketség, convulsiók fordulnak elő, továbbá végtagbénulások, végtagfájdalmak, az ideggyökök infiltratioja miatt. A liquor: lehet véres, vagy asepticus meningitisre utaló, ritkábban pleocytosis magas összfehérjével. Chemoterapiája biztató haladást mutatott az utóbbi években /intrathecalis Methotrexattal/.

5. Malignus lymphomák, amelyeknek egyik képviselője a Hodgkin-kór. Leggyakrabban a gerincvelő, vagy a gyökök compressióját okozó granulomák formájában okoz idegrendszeri szövődményeket, néha az epiduralis térben helyezkedik el. Az agyidegeket is és a brachialis, valamint lumbosacralis plexust is érintheti a granulatiós szövet inváziója.

6. Myeloma multiplex: a koponya és a gerincoszlop csontozatában képez góccokat, jellegzetes RTG. képben látható elváltozásokkal. A csigolyatest compressió törése okozhat idegrendszeri tüneteket, néha peripheriás idegek érintettsége jelentkezik.

7. Hyperlipoproteinaemiákban - amelyeket Fredrichson nyomán öt típusba sorolhatunk - viszonylag ritkán fordulnak elő neurológiai tünetek. Migraine-t, intermittáló cerebralis ischaemiát, fluctuáló dementiát, grand mal typusu rosszulléteket IV. és V. típusu hyperlipaemiás betegeken figyelték meg. E panaszok a magas triglicerid, illetve prae-béta-lipoprotein szinttel kifejezett összefüggést mutattak és ennek megfelelően antilipidaemiás kezelésre csökkentek vagy megszűntek. Kisérletes adatok is bizonyították, hogy a nagyfoku trigliceridaemia az agy microcirculációját rontja /fokozódik a vörösvértestek és a thrombocyták adhaesivitása, aggregációja, microthrombusok képződhetnek, vasoactiv anyagok szabadulnak fel, stb. /Az eddigi megfigyelések szerint peripheriás neuronopathia II., IV. és V. típusu hyperlipaemiásoknál alakulhat ki.

A cerebralis arteriosclerosis és a hyperlipoproteinaemiák közötti kapcsolat még nem kellő mértékben feltárt. A kórosan emelkedett lipidszint ez esetben is rizikó-faktornak tekintendő.

Érdekes, hogy a hypolipoproteinaemiák valamennyi formájában /Tangier-betegség: alfa-lipoprotein hiány; Bassen-Kornzweig-betegség: béta-lipoprotein hiány; Familiaris hypo-béta-lipoproteinaemia;/ előfordulhat polyneuropathia. A béta-lipoprotein hiánya, illetve nagyfoku csökkenése esetén leggyakrabban spinocerebellaris károsodás tüneteit /nystagmus, ataxia/ figyelhetjük meg.

Egyéb belgyógyászati betegségekhez társuló neurológiai szindrómák

1. Acut cardialis elégtelenség: cerebralis hypoxia következtében zavartság, psychomotoros nyugtalanság léphet fel. A szív vezetési zavarai az agyi keringés csökkenéséhez vezetnek. A myocardialis infarctus gyakran okoz a systemas keringés csökkenése révén cerebrovascularis vér-ellátási zavarokat, s a beteg zavartsága, nyugtalansága esetleg neurológiai tünetei kifejezettebbek, mint a cardialis alapbetegségnek a tünetei.

Myocardialis infarctust követő periodusban nagyon gyakran jelentkeznek agyi károsodásra utaló tünetek intermittáló cerebralis ischaemia formájában.

Az általános vérnyomás csökkenése enyhébb fokozatokban az agyi autoregulációs mechanizmus következtében nem okoz eltérést. Ha a csökkenés hirtelen lép fel és nagyfokú, az agyi hypoxia ismert jelenségei: zavartság, nyugtalanság, esetleg góctünetek jelentkeznek. A magas vérnyomáshoz adaptált cerebrum a systemás vérnyomás hirtelen csökkentése révén relativ hypotoniás állapotnak megfelelően ugyancsak hypoxiát okoz. Ezért kell a hypertoniás betegek crisisállapotában a vérnyomáscsökkentést körültekintően, alapos ellenőrzés mellett végezni, óvakodva a beteg megszokott értékének szintje alá vinni a vérnyomást. A vérnyomás lassu emelkedése nem jár sem koponyaüri nyomásfokozódással, sem az agy keringésének zavarával. A beteg neurológiai szempontból panasz- és tünetmentes. A hirtelen emelkedő vérnyomás koponyaüri nyomásfokozódáshoz vezet, fejfájás, szédülés, hányinger, kábultság, "részegségérzés" panaszokat okoz, tudatzavarokkal, gócjelenségekkel vagy anélkül a hypertensiv encephalopathia kórképe bontakozhat ki. Ennek terápiáját lásd a IX. fejezetben.

2. Légzészavarokhoz társuló neurológiai kórképek az oxygenellátás biztosításának hiányából fakadó cerebralis hypoxiát idézhetnek elő. Acut és chronicus légúti gyulladások, emphysema, asthma bronchiale tudatzavarral, nyugtalansággal vagy zavartsággal járó képeket okozhatnak.

3. A vesebetegségek hypertoniás következményeken kívül a toxicus hatású uraemia révén okozhatnak neurológiai szindrómákat: epilepsias rohamokat /esetleg statut/, toxicus encephalopathiát /fejfájás, nyugtalanság, vagy a tudat beszűkülése, gócjelenségek/.

4. Májbetegségek toxicus alapon idézhetnek elő zavartságot, nyugtalanságot, végül comát /coma hepaticum/.

5. Hypo és hyperglycaemiás állapotok.

6. Hyperthyreosis. Neuroticus képek, zavartság, súlyos vegetatív tünetekkel. Toxicus myocardialis elváltozások révén az agyi keringés zavarait okozhatják. Hypothyreosis a psychomotorium meglassubbodását okozza.

7. Só- vízháztartás zavara

Exsiccosis, hypokalaemia a vérplazma volumenének csökkenése, illetve szívritmus zavarok révén agyi keringészavarokat okozhatnak. A vérplazma kórosan hydrált állapota, hyponatraemia /vesebetegségek, Addison kór, dialysis-syndroma/ agyoedemákhoz vezetnek koponyaüri nyomásfokozódással.

8. Autoimmun megbetegedések. Periarteritis nodosa, collagenosis, cerebralis vascularis kísérő jelenségek révén góctüneteket hozhatnak létre.

9. Belsőrvü daganatos megbetegedések agyi metastasisokon kívül un. paraneoplasticus károsodásokat okoznak a központi idegrendszerben: demyelinisatio révén agyi vagy gerincvelői göctüneteket, toxicus ártalom révén Korsakow-syndromát.

XV. LUES CEREBROSPINALIS

II. és III. szakban a lues háromféle kórszövettani képet okozhat az idegrendszerben:

1. meningitis, ill. meningo-encephalitis luetica
2. vascularis elváltozások: többnyire Heubner-féle endarteriitis
3. körülírt gumma.

A háromféle folyamat keveredhet egymással, ezért a klinikai képek is lehetnek keverték, bár van mindegyiknek jellemző tünetegyüttese.

1. A meningitis luetica lehet acut és chronicus. Már az első stadiumban jelentkezhet klinikai tüneteket még nem okozó enyhe pleiocytosis a liquorban, ez a korai asymptomaticus neurolues. Ismeretes egy késői asymptomaticus forma is.

Okozhat a lues a második szakban súlyosabb meningitist is. A liquor képen lymphocyta szaporulat van az igen heveny formákban kevés leucocytával keveredve. Az összfehérje érték fokozott, a Wassermann reactio a vérben és liquorban egyaránt pozitív.

Ha a gyulladásos folyamat az erek mentén betérjed az agyalapi idegállományba, encephalitishez vezet, legtöbbször aluszékonysággal, tudatzavarokkal. Pangásos papilla is előfordulhat, neuritis nervi optici, oculomotorius bénulás /Argyll-Robertson tünet/.

Therapia: Penicillin napil 1 millió IE, 16 napon át. Kezdetben célszerű fokozatosan emelni a dosist a Herxheimer reactio elkerülése végett. Herxheimer féle reactio alatt a kezelés hatására bekövetkező hirtelen rosszabbodás értendő: epilepsiás görcsök, agyidegbénulások paranoid hallucinatoros állapotok és psychomotoros nyugtalanság is felléphetnek. Ezt a nagy mennyiségben elpusztuló kórokozóból felszabaduló endotoxinok okozák. A kezelést nem szabad abbahagyni, ellenkezőleg erélyesebben kell folytatni antihistamin védelemben.

2. Vascularis lueses elváltozások közül gyakoribb az endarteritises forma, az ér lumenének előrehaladó beszűkülésével. Klinikai képen általános panaszok: fejfájás, szédülés, körzérzeti zavarok mellett multilocalisatio góctünetek lépnek fel, paraesthesiák, muló jellegű bénulások,

beszédzavar, látászavarok formájában. Később, ha az elzáródás nagyobb érre vonatkozik, definitív bénulások alakulnak ki. Gyakoriak a klinikai képen az acut delirosis zavartságok, elhuzódó tudatzavarok, a szellemi teljesítőképesség beszűkülése. A liquorban mérsékelt lymphocytosis, magasabb összfehérje értékkel /200 mg% körül/.

Therapia: Antilueses kurára kevésbé reagál, mint a meningitises forma, parenteralis és oralis jó hatása.

3. Gumma ma igen ritkán fordul elő; az összes térszűkítő folyamatoknak kevesebb, mint fél ezreléke. Lényegileg úgy viselkedik, mint a térszűkítő folyamatok, ha kellő nagyságot elér. Ezért localisatiojától függően góctüneteket és koponyaüri nyomásfokozódásos tüneteket észlelhetünk.

Therapia: Antilueses kurára rendszerint jól reagál, súlyosabb térszűkítő tünetegyüttes esetében műtét.

Tabes dorsalis /Td./

A lueses idegrendszeri megbetegedés, mely a fertőzés után 8-15 évvel lép fel. Tabes dorsalisban /Td./ a spirochaeta pallida kimutatható az idegrendszerben, akár csak a paralysis progressivában /Pp/. A kórokozó a nervus radicularis körüli laza kötőszövetben sarjszövetet képez, a gyökök, elsősorban a hátsógyökök lymphocytás, plasmasejtes sarjszöve okozza a Td. egyik jellegzetes tünetét: a gyöki jellegű ún. lancinaló fájdalmat. Bár Noguchi a hátsó kötélben is kimutatott spirochaetákat, a magyar Richter Hugo vizsgálatai alapján valószínűbb, hogy a nervus radicularis körüli sarjszövet a primaer folyamat és a hátsókötél degeneratioja másodlagos. Richter kimutatta azt, hogy a nervus radicularis területén /nervus radicularisnak nevezzük azt a szakaszt, amelyben a mellső és hátsó gyökök találkoznak és együttesen futnak a ganglion intervertebrálisig/ az arachnoidea hosszan követi a hátsó gyökeret, míg az elülső gyökér körüli arachnoidea a nervus radicularis előtt már vak tasakban végződik. Így ledálhatja a sarjszövetképződés elective az érzőgyökeret. A ganglion-sejtek kevésbé károsodnak, míg a hátsó gyökér és a folytatását képező Goll-Burdach köteg súlyosan károsodik, esetleg teljesen elpusztul. Klinikumában ennek megfelelően hypotonia, ataxia, hypo-, ill. areflexia és érzészavarok, főleg a mélyérzés kiesés, dominálnak.

A hypotonia a reflexiv afferens szárának kiesése következtében lép fel, olyan mértéket is elérhet, hogy genu recurvatum keletkezik /hátrafelé subluxalt térdizület/. Az ízületek olykor az élettani határokon túl hajlíthatók.

A hypo-, illetve areflexia hasonló mechanizmus alapján keletkezik, gyakori a patella reflex korai kiesése, amelyet Westphal-tünetnek nevezünk.

Az érzészavarok mind a felszínes, mind a mélyérzésekre vonatkoznak. A felszínes érzészavarok gyöki típusúak, a törzsön körkörös, a végtagokon hosszanti lefutásúak. Leggyakoribb a fájdalomérzés zavara, de szenvedhet a tapintás és hőérzés is. Előfordul, hogy az érzészavar csak az inger megkésett perceptiójában nyilvánul meg. Ha ez csak fájdalomingerekre vonatkozik, a beteg tüszurásra előbb tapintást érez és csak azután érzi a fájdalmas szurást /polyaesthesia/. A mélyérzés-zavarok következtében lép fel az ataxia is. Az ízületi helyzet- és mozgásérzés zavara miatt a beteg járáskor a lábát magasabbra emeli, mint az szükséges lenne a lépés megtételéhez, ezt a furcsa dobálva-emelt térdű járást "kakas-járásnak" nevezzük. A zavart helyzetérzés miatt a beteg nem képes csukott szemmel egyik végtagjával utánozni a másik végtag passzív adott helyzetét. Az ujjak helyzet- és mozgásérzés zavara stereoanaesthesiához vezet. A vibratioérzés zavara igen gyakori és korai tünet. Az érzészavarok gyakori formája gyöki izgalmi tünetekből áll. Idetartoznak a tabeszes hyperaesthesia, továbbá paraesthesiák /ugy érzi, mintha a talpát simogatnák, vagy puha szőnyegen járna, harisnya, vagy kesztyű-eloszlású zsibbadások/, fájdalmak, amelyek rohamszerűen jelentkeznek, gyöki jellegűek, ún. lancináló típusú fájdalmak, amelyeknek rohamszerűsége olyan, mint a neuralgiáé. Leginkább az alsó végtagokba sugárzik. A belső szervekre vonatkozó gyöki izgalmi jelenségek az ún. tabeszes crisisek, amelyek reflectoros és secretoros tünetekkel kezdődő fájdalmas rohamok. Leggyakoribb a gyomor-crisis /"crises gastrique"/, de előfordul gége-, garat-, oesophagus-, szív-, szem-, bél-, végbél-, hólyag-, here-, clitoris-, és rekesz-crisis is.

Agyidegtünetek közül a pupillatünetek a leggyakoribbak. Az Argyll-Robertson tünet /megtartott accommodationis reactio mellett izolált pupillafénymerevség/ ezek között is vezet. Előfordul még myosis, anisocoria és a pupilla elveszti szabályos köralakját. Előfordulhat az abszolút fénymerevség is /vagyis nemcsak a fényre, hanem az alkalmazkodásra sem reagáló pupilla/, de ez ritka.

A tabeszes opticus megbetegedés mint látóidegsorvadás jelentkezik. A folyamat az opticus interstitialis gyulladásával kezdődik, a rostok elvesztik velőhüvelyüket és a papilladegeneratio a szemfenéken láthatóvá válik. A porcelánfehér papilla tehát nem "elsődleges opticus atrophia", hanem megfelelője kórbonctanilag a hátsógyökér- hátsókötél-elfajulásnak. A tabeszes atrophia igen rossz prognózisú, teljes megvakuláshoz is vezethet.

Külső szemizom-bénulások is előfordulnak, azok közül leginkább a m. rectus externus. Más agyideg is károsodhat: nagyothallás, anosmia, ageusia /ízérzés hiánya/, facialis paresis, gégebeidegzési zavarok bár ritkán, de előfordulhatnak.

Genitális és sphincter zavarok. Gyakori a tabeszes férfiak impotenciája, nőknél anaphrodisia, vagy a nemiszervek teljes anaesthesiája for-

dulhat elő /fájdalmatlan szülés!/. A Td. korai szakában dysuria jelentkezik, a vizelet nehezen indul meg, vékony sugárban ürül, elcsepeg; a késői szakban inkább incontinentia jelentkezik.

Throphias zavarok az ízületek részéről súlyos deformitásokat eredményező tabeses arthropathia formájában jelentkeznek, amely fájdalommentes. Spontán, ugyancsak fájdalommentes csonttörések is előfordulnak és ugyyszintén fájdalommentes a bőr trophiás zavarából származó malum perforans pedis is, a talpon látható kerek, mind mélyebbre terjedő fekély.

Serologiai tünetek. a vérsérumban a Wa.reactio csak 60-70 %-ban pozitív. A liquorban az eredeti eljárással még ritkábban pozitív, viszont a reactiot dupla mennyiségű liquorral végezve 90 %-ban pozitívnak bizonyul! Ezért kétes esetekben a Wa. reactiot nagyobb liquormennyiséggel is el kell végezni. A liquorban egyébként mérsékelt fehérjeszaporulat és mérsékelt lymphocytosis észlelhető, a colloid reactionban a jellegzetes lueses csipke mutatkozik /az első kémcsövekben kiesés, majd a görbe viszatér a normál vonal közeléhez/.

Kórlefolyás: A kórkép kifejezetten progressív jellegű, a nem kezelt betegek néhány éven belül meghalnak cystopyelitis, fekélyből származó pyaemia, vagy marasmus miatt. Vannak monosymptomás formák is, amelyek diagnostikai tévedésekre adhatnak alkalmat. Pl. a középső thoracalis segmentumokból származó crisis gyomorbetegség, ulcus gyanúját kelthetik. Előfordulhat viszont, hogy a Td.-s beteg évtizedek óta tartó gyomorcrisisek után ulcus perforatio miatt hal meg.

Differenciál-diagnózis szempontjából el kell különíteni az un. Addie-szindrómától, amely ismeretlen eredetű, fénymerev pupillával és patella-areflexiával járó, egyébként panaszt nem okozó kép. Azaz a pupilla nem fénymerev, csak nagyon lassan, tonusosan húzódik össze, a vizsgálatot sötét szobában és tartós megvilágítással kell végezni. Elkülönítés szempontjából szóbakerülhet még az alkoholos és diabeteses polyneuritis.

Therapia: 16 napon át 1 millió IE. Penicillin, érzékenység esetén napi 600 mg. Tetracyclin egy hónapon át. A penicillin kúra 2 hónap után ismétlődő, esetleg később is. Az antibioticus kezelés különösen eredményes "activ liquor" lelet mellett, amikor a liquorban sejt és fehérjeszaporulat van. A liquor lelet sokat javul, de nem normalisalódik teljesen. A láz-kezeléssel, vagy bismut inj.-kal kombinált Penicillin kúra ma már ritkábban kerül szóba.

Paralysis progressiva /Pp./

A késői syphilis Td melletti másik súlyos, munkaképtelenséget okozó életet veszélyeztető idegrendszeri szövődménye a paralysis progressiva. Lueses fertőzést követően szintén 8-10 évvel alakul ki, a fertőzöttek 3-4 %-ában; a közti időben a treponema pallidum inaktív állapotban a RES-

ben, idegrendszerben a kapillaris endothelben mutatható ki. A betegség típusos somaticus /testi/ és psyches tünetekkel jár.

a/ Somaticus tünetek kb. 90 %-ban észlelhető eltérés a pupillák részéről: Argyll-Robertson pupilla, anisocoria, esetleg abszolút pupilla merevség. Gyakori az egy, vagy kétoldali centralis facialis paresis. A beteg sajátos álmos petyhüdt, bágyadt arckifejezésű. A faciolingualis terület laesiojának következtében alakul ki az ajak-nyelvtremor. A beszéd vizsgálata során dysarthria észlelhető, melynek mechanizmusa összetett. Részben az izmok paresise, incoordinált működése, aphasias componens /szavak kiesése, szótagok kihagyása, felcserélése/ psyches összetevő /elbutulás/ következménye. A beszéd gyakran vontatott, a hang szintelen, remegő. A beszéd vizsgálatára különösen nehéz szavakat /paradigmákat/ használnunk, melyben a beteg vét. Pl. végeláthatatlan, megengesztelhetlenség, titoknokoknak stb. Gyakran észlelhetők reflexanomaliák, inreflexek fokozottak lehetnek. Td-vel kapcsolódó Pp esetén az alsó végtagi areflexia megszűnhet /nem jelent javulást!/ Kifejezettek lehetnek leépülési jelek. Jelentkezhetnek átmeneti szemizom paresisek, trigeminus neuralgia szerű tünetek. Felléphetnek az ugynevezett paralyticus ictusok, melyek lehetnek epileptiformak, vagy apoplectiformak. Előbbinél aurával, vagy anélkül tónusos, clonusos roham, eszméletvesztés, muló paresisek alakulnak ki. Utóbbinál közérzetzavar, fejfájás, kipirulás, cyanosis, eszméletvesztés comatosus állapot lép fel. Az ictusokban bekövetkezik a halál acutan, vagy szövődmények /aspiratio pneumonia/ következtében. Lehetséges, hogy néhány napon belül a kialakult göctünetek maradéktalanul remittálnak.

Gyakran észlelhetők vegetatív zavarok /üritési funkciók zavara, trofikus zavarok, marasmus/.

b/ Psyches tünetek közül legjellemzőbb az előrehaladó feltartóztatatlan intellectualis hanyatlás, globalis dementia. A psyches működések meglassulnak, érzelmi élet beszűkül, sivár lesz. Felléphetnek nagyzápos, vagy /és/ depressív téveszmék. Érzéksalódások ritkán jelentkeznek.

c/ Kórbonctani, kórszövettani elváltozások: a makroszkóposan észlelhető eltérések, általában a hosszulefolyású esetekben kifejezettek. Ilyenkor a lágyagyhártya megvastagodott, kéreghez tapad. Az agy diffus atrophias, a gyrusok megkéskenyedtek, a sulcusok tátongóak. Gyakran az atrophia különösen frontalisán és temporalisan kifejezett. A szövettani kép encephalitisnek megfelelő. Az agyhártya, valamint a szürkeállomány kiserei körül lymphocyták és plazmasejtes beszűrődés észlelhető. Súlyos idegsejt-pusztulás /akár a rétegzettség is elmosódhat/ adja magyarázatát az előrehaladó dementiának. Mindhárom gliaféleség felszaporodik, legnagyobb mértékben a mikroglia /RES!/. A felszaporodott astrocyták áttörve a membrana superficialis gliaet belenő a kéregbe /ezért nehéz leválasztani a burkokat/, kamrába /ependymitis granulosa/. Sajátos a vas felszaporodása a mikrogliaokban, és szabad vas formájában is. Endarteriitis, kapillaris ujdontépződés jelenti az érelváltozásokat. Jellemző a "molyrágta" velőkép

a velőshüvelyek foltos kiesése következtében. Esetleg kimutatható a kórokozó is. A Pp. az egész nagyagykéreg betegsége, csak kivételesen terjed a subcortexre. A harmadik kamra falában általában igen súlyosak az elváltozások, ez magyarázza /vegetatív magvak!/ a súlyos vegetatív zavarokat.

d/ Szerológiai elváltozások: a Wa reactio a vérben csak 70-80 %-ban pozitív, ugyanez, a liquorban, csaknem 100 %-ban pozitív eredményt ad. A liquorban fehérjeshapócska /globulin felszaporodás/ pleiocytosis/főleg lymphocyták, kisebb mértékben plasmasejtek szaporodnak fel általában 60-100/3 nagyságrendben/. A kolloid görbe jellegzetes baloldali kiesést mutat - ez az úgynevezett Pp-s, vagy parenchymas görbe. /Baloldali kiesés észlelhető még a kolloid görbében Pp-n kívül tumorokban, sclerosis multiplexben, panencephalitis nodosában, uraemiában/.

Ha akár a vérben, akár a liquorban pozitív lues reakciók mellett a kolloid görbe baloldali kiesést mutat, akkor Pp-re jellemző klinikai tünetek hiánya esetén is Pp a diagnózis.

e/ Klinikai lefolyásformák: Typusos klinikai formák a lassu előrehaladó elbutulással járó simplex Pp, a badar nagyzasos téveseszmékkel jellemzett /ma meglehetősen ritkán észlelhető/ expansiv Pp, valamint a depressiv Pp, melyre hangulati nyomottság hypochondrias, nihilisztikus téveseszmék jellemzők.

Atypusos lefolyási formák: Lissauer féle göccs Pp: előterében neurológiai góctünetek állnak. Nagyon rosszindulatú forma, rohamosan vezet psyches, somaticus leromláshoz, majd halálhoz a galoppaló /foudroyans/ Pp.

A juvenilis Pp. intrauterin fertőzés következtében az első-második életévüztizedben jelentkezik. Stationær Pp.-ről akkor beszélnek, ha a betegség hosszú évekre megállapodik.

Taboparalysissnél Td szövődik Pp. tüneteivel.

Az úgynevezett schizophorm Pp.-t /igen ritka/ katatonias tünetek, üldöztetési, nihilisztikus téveseszmék jellemzik. Idős egyéneknél jelentkező lassu lefolyású PP.-t szokás senilis Pp.-ként említeni.

f/ Differencial diagnózis: elkülönítendő a paralysis progressiva az összes organicus dementiával járó kórképtől /Alzheimer kór, Pick, stb./ . Korai stadiumban pseudoneurasthenias tünetek jelentkezése miatt elkülönítendő az arteriosclerosis cerebritől. PP.-szerű tünetekkel járó nem lueses alapú kórképektől pl. az alkoholos Marchiafava - Bignami betegségtől szintén differenciálendő.

Psychosisok /mania, depressio/ alapja is lehet Pp!

Lueses psychosisok is leválasztandók /exogen reactio typusban zajlik, neurológiai tünetekkel járhat/.

g/ Therapia: A Wagner Jaureg által /1917/ bevezetett láztherapia ma már csak történelmi jelentőségű. A gyógykezelés penicillinnel történik. Mivel a Penicillin csak az oszlásban lévő kórokozóra hat, cél, a minimalis therapias szint egyenletes tartós biztosítása. Gyakorlatban

15 millió egység Retardillint adunk /kezdeti adag 0,4 ME, egyébként napi dosis 1 ME; a kúra 19 napnál ne legyen hosszabb/, két hét szünettel megismételve. Penicillinérzékenység esetén Tetran, Erythromycin adandó.

Kezelést követően az első évben negyedévenként serológiai vizsgálatot, az első év végén liquor vizsgálatot kell végezni. /Először a sejt-szám, s csak később az összfehérje csökken a liquorban/. Ezt követően évenként serológiai ellenőrzés szükséges. Gyógyulttá nyilvánítás a betegség klinikai és serológiai aktivitásától függően a harmadik év végén. Klinikailag a javulás lehet remittáló és maradvány góctünetekkel gyógyult /a már elpusztult idegsejtek nem regenerálódnak, ezért mennél korábban kell kezdeni a kezelést!/ Kezeléssel a paralysis progresszívabban szenvedők 25-30 %-a a munkaképesé, kb. egyötöde intézetből elbocsájtathatóvá válik.

h/ Megelőzés: A lakosság serológiai szűrése! /megjegyzés: lueses betegek kb. 80 %-ában ma egyetlen tünet a pozitív serológiai reactio - ez az ugynevezett latens, vagy serológiai syphilis/.

XVI. KONTRASZT-VIZSGÁLATOK A NEUROLOGIÁBAN

A központi idegrendszer vizsgálatára a klinikai neurológiai vizsgálatok mellett az áttekintő rtg-felvételek /osteogramm/ és az un. kontraszteljárások szolgálnak. Ennek két csoportja van: a rtg. képen positív árnyékot adó /jódcontrasteljárások: arteriographia, myelographia, jodoventriculographia/ és negatív árnyékot /levegő/ adó eljárások /pneumoencephalographia/.

1. Pneumoencephalographiák /PEG/

A levegőbefuvást végezhetjük lumbálpunctio, vagy cisternapunctio segítségével /lumbalis v. cisternalis pneumoencephalographia: PEG/. Ha furt lyukak segítségével közvetlenül a kamrába pungálunk /rendszerint az occipitalis tájékon az oldalkamra legtágabb részét, a kamra-áthajlási helyet célozzuk meg/, az esetben ventriculographiának nevezzük.

A PEG indicatioi: minden olyan folyamat feltételezésekor, amely a liquortérben, tehát a subarachnoidealis tér és cisternái, valamint az agykamrák alakjában v. nagyságában elváltozásokat okozhat.

a/ Térszűkítő folyamatok /tehát nemcsak agydaganatok, hanem tályogok, sőt vérzések, pl. subduralis haematoma, cysták stb./ gyanúja esetén. /Ha lehet, a carotis AG-t kell előnyben részesíteni./

b/ Liquorcirculatio-zavar vizsgálatára. A lumbalisan v. cisternalisan befújt levegő akadálytalanul bejut-e a kamrákba, a basalis cisternák kitöltődnek-e stb. olyan szempontok, amelyek segítségével a liquorpassage akadályozottsága kideríthető. Ha nem sikerül így bejuttatni a levegőt a kamrákba, ventriculographiával lehet tisztázni a passaget: kamratágulat passage zavarra utal, a befecskendezett festék /indigocarmin/ az elzáródás magasságát is kiderítheti. A kamrába való fecskendezés után lumbálpunctioval nyert liquorban 20 percen belül meg kell a festéknek jelennie - szabad passage esetén.

c/ Az agyhártyák összenövés okozta elváltozásai /pl. arachnitis optochiasmatica/. Különleges fejtartásokkal az egyes cisternákat jól

oldalról készítünk rtg-felvételt, ezen a cisterna basalis és chiasmatica jól kirajzolódik ép viszonyok között.

d/ Atrophisáló folyamat gyanúja esetén. Lezajlott gyulladásos folyamat /encephalitis/ után pl. egyik oldalkamra enyhe tágulata lehet jelen. Vascularis folyamatok után az agy körülírt, v. diffus sorvadása a subarachnoidealis tér megnagyobbodásán keresztül mutatkozik. Különösen gyakori arteriosclerosis cerebri esetében a frontalis polus körüli levegő gazdaság. Posttraumás állapotokban a kamra kihuzottsága hegeképződésre, körülírt lebenysorvadásra utal. Lekerekített szélű kamratágulat diffus féltekei sorvadásra utal.

e/ Epilepsia esetében, különösen akkor, ha felnőtt korban kezdődik, feltétlenül indokolt a levegőbefúvás. Néma területben ülő daganatok okozhatnak minden egyéb tünet nélkül symptomás epilepsiát, továbbá hydrocephalus is meghúzódhat a háttérben. A temporalis kamraszervak kivetítése fejlődési anomaliákat, szülési trauma nyomait hozhatja felszínre. Levegőbefúvás a posttraumás agyhártyaösszenövések szétválasztására is lehetőséget ad és általában megfigyelték, hogy epilepsiás betegek rohamai csökkentek a levegőbefúvás után. Ezért therápiás célzattal is meg lehet 1-2 évenként ismételni. Therápiás haszna lehet fejfájás esetében, posttraumás neurozisban is.

Contraindicált a PEG minden olyan esetben, amelyben a lumbalpunctio is contraindicált. Nem is annyira a levegőbefúvás terheli meg a beteget, mint inkább a punctio utáni lassu liquorszivárgás a mély hátizmok felé, még fekvő helyzetben is. Tehát nem végzünk lumbalis pneumoencephalographiat a hátsó scala térszűkítő folyamataiban akkor sem; ha a beteg egyébként jó általános állapotban van. A liquorcsorgás órákkal a punctio után is okozhat hirtelen beékelődést /tonsilla herniatio az öreglikba/. Supratentorialis folyamatok esetében sem szabad lumbalis levegőbefúvást végezni, ha a koponyaüri nyomásfokozódás a decompensatio határán van, v. pl. több dioptriányi pangásos papilla jelzi a folyamat előrehaladottságát. Kétszeresen meggondoljuk sclerosis multiplex gyanúja esetében már a lumbalpunctiot is /egyszer feltétlenül tisztázni kell a liquorképet, azon túl már óvakodunk az újabb punctiotól/ ez az óvatosság még fokozottabban érvényes a levegőbefúvásra, mert a folyamat exacerbatioját eredményezheti. Viszont gondolni kell arra - különösen hemiparesissel járó típusban-, hogy a kórképet daganat is okozhatja. Ma már az arteriographia, különösen a carotis-AG nagymértékben kizsoritotta a levegőbefúvást a tumor-diagnostikában, mert kevésbé terheli meg a beteget. További előnye, hogy olyan érelváltozásokat is felszínre hozhat, amelyek levegőbefúvással nem tűnnek elő /aneurysma, thrombosis/. Hátránya a carotis-AG-nak, hogy nem mindig tünteti fel a cerebri posterior /koponya hátsó harmada/ területében ülő daganatokat.

A ventriculographiának viszont gyakorlatilag nincsen contraindicatioja, sőt hátsó-scala térszűkítő folyamatok esetében a ventricularis liquordrainage tehermentesítő hatású és 24 órára gumikathetert is lehet a kamrában hagyni, hogy fenyegető tünetek esetén liquort lehessen lebo-csátani.

PEG technikai kivitelezése

A levegőbefuvást napjainkban általában relatív tulnyomással végzik, 30-40 ml levegő, 10-15 ml liquorlebocsátás ellenében, mindig úgy, hogy előbb fecskendezzük be a levegőt 5-10 ml-ként. Ha nincs térszűkítő folya-mat, utána egy hétig vízszintesen fektetjük a beteget. Registráljuk azt is, hogy a beteg hogy viselte a befuvást: hydrocephalus, atrophisalo fo-lyamatok mellett jól tűri, tumoros beteg viszont rosszul. Lehet a be-fuvást absolut tulnyomásban végezni: liquor-lebocsátás nélkül lassan 20-25 ml levegőt fecskendezünk be. A betegek igen jól tűrik, a levegő a nagyobb nyomású kamrákban mobilisabb, így a fej különböző helyzetben ké-szült felvételén jól rajzolódik ki a kamrarendszer különböző szakasza. Különösen értékes az absolut tulnyomás az un. fractionalt PEG esetében: 6-8 ml levegőt fecskendezünk be lumbalisan úgy, hogy a felvételt is ülő helyzetben végezzük 5-6 mp-cel a levegő befecskendezése után /annyi idő kell, hogy feljusson a I V. kamráig/. A beteg feje enyhén anteflec-tált helyzetben legyen. Ujabb 1-2 fractio után végzett felvételeken ki-rajzolódik a IV. kamra, esetleg az aqueductus Sylvii és a III. kamra. Erre az eljárásra rendszerint a kisagy nem daganatos /pl. atrophisalo/ folyamatának diagnosztizálásakor kerül sor; néha koponyaüri nyomásfokozó-dást még nem okozó tumor lehetőségére gondolva végezzük el.

2. Arteriographiák /AG/

A hétköznapi gyakorlatban ha "arteriographiáról" beszélünk, rend-szerint a percutan carotis-AG-t értjük alatta. Ez az eljárás mind tech-nikai kiviteli nehézség, mind riziko szempontjából eltér a vertebralis AG-től, ezért utóbbit ritkábban végzik neurológiai osztályokon. Valamen-nyi agyi ér egyidejű feltűntetésére szolgál az un. panarteriographia.

1. A carotis-AG-t a carotis communis törzsébe percutan szurás útján bejuttatott contrastanyaggal végezzük, így a carotis interna erei /c.ant. és media, fejlettebb communicans post. esetén a cerebri post. is telő-dik, valamint az externa erei is/ az a.meningea media ágaknak is lehet diagnosticus jelentőségük /pl. meningeoma esetében/. Carotis thrombosis v. stenosis az extracranialis, nyaki szakaszon csak akkor detectálható, ha a carotis oszlás alatt szurunk be a tüvel.

2. A vertebralis Ag-t az a.cubitalison keresztül tulnyomással retrograd uton végzik, v. cathetert vezetnek be egészen a subclaviáig és annak irányításával lehet electiv vertebralis, v. panarteriographiát végezni. A féloldali vertebralis mellett a basilaris rendszer ereit tünteti fel, tehát valamennyi hátsó scalaban futó eret és a két cerebri posteriort supratentorialisan. Ezért indicatio területét a hátsó scalai és az occipitalis lebenyek térszükítő folyamatai, éranomáliái képezik. Kontrasztanyagnak az olasz gyártmányu Uromiro-t használjuk, amely nem toxicus, gyakorlatilag nincs érzékenység /ennek ellenére mindig elvégezzük a conjunctivalis, intracutan és iv. próbát/, fénytől védve kell tárolni, különben bomlik és toxicussá válik! A befecskendezés ezzel az anyaggal is okoz átmeneti érkaliber-ingadozást, sőt RR változást, ezért mindig vegetativ védelemben végezzük az AG-t: Dolargan-Pipolphen-Atropin coctailt adunk előtte, v. ha mód van rá, a legnagyobb védelmet nyújtó narcosisban végezzük el.

Contraindicatiót a carotis-AG esetében csak a vasolabil állapotok /1.subarachnoidalis vérzés!/ jelentenek.

A vertebralis AG a vitalis szempontból kritikusabb alsó agytörzset érintő éringadozások miatt kevésbé veszélytelen, ezért érbetegségekben és idős korban contraindicalt. Nem végezzük el, ha vascularis történésgyanuja merül fel /pl. retroolivaris lágyulás gyanuja/.

Indicatio: Minden olyan folyamat, amely az érrajzolatban változást idéz elő. Így pl. térszükítő folyamatok, amelyek a szabályos érrajzolat eltolódásait idézik elő, az erek "kihuzottak" v. iveltek lesznek, esetleg a tumor idegen erei rajzolódnak ki. A térszükítő folyamat fontos jele ap. felvételen az a.cerebri ant. ivelt, ellenoldalra irányuló áttolódása. Térszükítő folyamat PEG-val is feltüntethető, ha választani lehet /tehát a feltételezett tu. a carotis területében ül/, akkor a jóval kisebb megterhelést jelentő carotis-AG-t részesítjük előnyben a PEG-val szemben. Az a.cerebri ant. oldalirányu felvételen, ha megemelt és kihuzott, tágult kamra mellett szól, tehát indirect uton hydrocephalusról is meggyőződhetünk /és így igazoljuk pl. a hátsó scalai térszükítő folyamatot anélkül, hogy a lumbal punctio ill. PEG veszélyeinek tennénk ki a beteget/.

Thrombosisok és vascularis malformatiók, aneurismák csakis AG-val diagnosztisálhatók.

Igen értékes diagnosticus eszköz a neurotraumatológiában: csekély megterhelés mellett az epi-, subduralis- és intracerebralis haematomát még qualitative is kimutatja. Az epi- v. subduralis haematoma ap. felvételen a köponyacsont és convexitas-érrajzolat között egy lencse alakú érmentes területet rajzol ki és a c. ant. áttolódik a másik oldalra. Az agyi keringési idő durva becslésére is lehetőséget ad. A kontrasztanyag befecskendezése után azonnal készült felvétel az arteriogramm, a

4-6 mp-cel később végzett második expositio phlebogrammot tüntet fel. Ha ebben a phasisban még késői arteriogramm, v. un. capillaris phasis látszik, akkor az agyi keringés nagyfoku lelassulását constatálhatjuk /tér-
szűkítő folyamatok előrehaladott koponyaüri nyomásfokozódás esetén, vas-
cularis folyamatokban pl. arteriosclerosisban/. Seriograph /egy mp. a-
latt 2-4 felvételt készít/ nagyobb diagnostikai lehetőséget nyújt.

A phlebogrammon a hid-venák /cortexről a sinus sag.-sup-ba futnak/
és a vena cerebri int. rajzolata adhat felvilágosítást. A corpus callosum
alatti középvonalas structurák daganatáról /pl. thalamus tu./ ez utóbbi
elváltozása adhat felvilágosítást, a corpus callosum feletti medialis
agyi képletekről az a. cerebri ant. /pericallosa + callosomarginalis/,
a convexitasról az a. cerebri media ágai.

Érgazdag daganatokat néha a phlebogramm jobban tüntet fel: körülírt
érgazdag világos rajzolat /un. tumoros festődés/ látszik pl. meningeomák
esetében.

3. Jodoventriculographia

A pozitív contrasteljárások idegsebészetben használatos módszere:
frontalis kamrapunctio útján Myodilt fecskendeznek be és képerősítőn fi-
gyelik a jodcontrast tovagördülésének lehetőségét a liquorpassage vizs-
gálata céljából, ill. a kamrarajzolat deformitásait kisebb, PEG-vál v. AG-
val még fel nem ismerhető daganatok kimutatására.

4. Myelographia

A gerinccsatorna térszűkítő folyamatait myelographiával próbáljuk
kimutatni és localisálni. Ezt lehet levegővel is végezni /Pneumomyelo-
graphia/: a lumbalpunctióból befújt levegő útját követjük szükség esetén
Trandelenburg helyzetben. Egyébként jódkontrastanyagok cisternalis, v.
lumbalis befecskendezésével végezzük.

Régebben könnyebb fajsúlyu jód-oldatot is használtak /Lipiodol ascen-
dens/, ma már csak a nagyobb fajsúlyu /descendáló/ oldatokat használjuk.
A trijod vegyületek /pl. Pantopaque/ jó contrastot adnak, és nem okoznak
meningelais granulatiót, v. összenövéseket. Bevitele cisterna-punctióból
történik /2 ml/, majd a kontrasztanyag útját rtg. ernyő alatt követjük.
Ha a kontrasztanyag akadálytalanul legördül és a durazsák alsó végében gyü-
lik össze, a passage szabad. Intramedullaris tu-ok csak akkor okoznak
passage-zavart, ill. tu-ra utaló kontrasztanyag elakadást, amelyet stopp-
nak nevezünk, ha nagy tömegűek. Az extramedullaris daganatok - akár sub-
duralisak, akár epiduralisak - sokkal gyakrabban okoznak részleges v.
teljes stoppot. Utóbbi gyakran félkör alakban rajzolja ki a tu. felső

pólusát, ezt "lovagló-stopp"-nak nevezzük. Ha a kontrasztanyag szétszórt cseppek formájában reked meg, a kép arachnitisre utal. A beteg testhelyzetének változtatásával /fejreállítás, Trendelenburg, majd visszadöntés/ a passage újra átvizsgálható. Oldalra döntéssel a durazsák gyökre huzódó kesztyűjj-szerű tölcseirei is kirajzolódnak. Ez atypusos discus intervertebralis prolapsus kórismézésében segíthet. Lumbalpunctióból bejuttatott kontrasztanyag útját Trendelenburg helyzetben követjük, ez a daganat alsó szélét rajzolja ki.

Tért nyernek a vizes jódkontrasztanyagok, amelyek nagy előnye a liquortérből való gyors eliminálódás. Conray X-el néhány fatalis eset után a legtöbb helyen felhagytak, helyébe a már veszélytelen Amipaque lépett. Lumbalisan fecskendezhető be, Trendelenburg helyzetben a felső thoracalis szakaszig követhető, utána a beteg visszafordítandó és 24 óráig - a kontraszt teljes kiürüléséig - a betegnek ülő helyzetben kell maradnia, hogy a nyultvelőt a kontrasztanyag ne érje el. A gyors kiürülés folytán nem okoz arachnoidalis összenövéseket, ezért indicatio területé liberálisabbá vált. Discus herniatio, vagy lumbosacralis térszűkítő folyamatok gyanúja esetén korai diagnosishoz vezet. Gyakran fed fel nem is sejtett polydiscopathiat.

5. Gamma - encephalographia

A Központi idegrendszer daganat-diagnostikájának egyik modern, fejlődőben lévő válfaja. Elve, hogy gamma-sugárzó izotópot juttatunk a keringésbe, mely a tu. vér-agy-gáttal nem rendelkező érrendszere miatt kijut az interstitiumba, felhalmozódik s ezt megfelelő mérőműszerrel regisztrálni lehet. Alkalmas erre a fehérjéhez kötött I_{131} izotop, melynek felezési ideje 8 nap. A pajzsmirigy Lugollal való blockolása után a beteg iv. 5 microcurie per kg I_{131} -et kap, mely után 2-24-48^h múlva a koponya meghatározott /32. v. több/ pontja felett aktivitást mérünk. A kapott értékben 25 % feletti aktivitás-emelkedés értékelendő pathologiasnak, az ellenoldali, ill. környező pontokhoz viszonyítva. A tu. minőségére vonatkozóan is ad felvilágosítást a localisation kívül, mivel a benignus jellegű tu.-nál /meningeoma/ az idő függvényében emelkedő aktivitás mérhető, tehát maximalis activitas-emelkedést a 48^h-s mérésben kapunk, astrocytománál a 24^h-s mérésben, míg a legmalignusabb glioblastománál az aktivitás maximuma a 2^h-s mérésben mutatkozik, a továbbiakban csökken. A vizsgálat előnye, hogy contraindicatioja nincs, a betegre nem megterhelő, ambulans betegen is elvégezhető és a laesio pontosan körülírható. Hátránya, hogy időigényes és középvonalbeli, valamint basisközeli folyamatok kimutatására nem alkalmas. Indicatio területe: vascularis folyamat és tu. diff., tu.recidiva kimutatása, abscessus és tu. diff., localisálása.

Korszerűsített formája az automatizált és detectált gammasugárzást /annak szintjét/ papírra ábrázoló scintigraphia. A többi szerv analógiájára az iv. bejuttatott izotop /pl. Tecnetium/ a fentiek analógiájában tünteti fel a térszükítő folyamatokat. Cisternalisan bejuttatva az agykamrák kirajzolása mellett a liquorfelszívódás tempójára és esetleg akadályaira adhat felvilágosítást.

6. Echo- encephalographia

Elve az ultrahang visszaverődésén alapszik, mely elektromos energiává alakítható, regisztrálható. A halántékra helyezett ultrahang-forrásból kiinduló hullámok a középvonalbeli képletekről /falx, septum pellucidum/, valamint az ellenoldali csontos falról visszaverődnek; így 3 értéket kapunk: a kezdő, középső és végső echo-értéket. Féloldali térszükítő folyamatoknál a középvonalbeli képletek eltolódnak, mely a közép-echo eltolódásban nyilvánul meg az ellenoldal felé. /Normál esetben a kezdő-, közép- és közép-vég-echo egyenlő távolságu/. Kiválóan alkalmas pl. traumás intracerebrális vérzések /sub-, v. epiduralis haematomák/ gyors és veszélymentes diagnostisálására, de finomabb differenciálásra nem alkalmas, miután csak dislocatio kimutatására használható. Az encephalographia tulajdonképpen kiszűri a középvonalbeli áttolódás alapján a betegeket, akiket azután tovább kell vizsgálni arteriographiával, hogy a folyamat pontos localisatioját, esetleg jellegét /vérzés v. tu./ megállapíthassuk. Megadja azt is, hogy melyik oldalon kell az AG-t elvégezni.

7. Számítógépes rétegvizsgálat:

Computerisált tomographia /CT/

Non-invasiv módszer, tehát mindennemű kontraszt nélküli eljárás, amely reformálni fogja a diagnostikai eljárások indicatioját. Jelenleg még a készülék drága volta miatt nem terjedt el, Magyarország még nem rendelkezik egyetlen ilyen készülékkel sem. A tomographia módszerét kombinálja ez a vizsgálóeljárás a computeres analysissal. A koponyán áthaladó sugárnyalábok a szövetek kis densitas-különbségei okozta elnyelését detectálva /180°-ban elforduló Röntgen cső és 2 detector, 1-3 perc alatt több mint 30.000 adatot feldolgozó computer/ az eredményeket photoelektromos jellé, vagyis képpé alakítja s így három, a koponyát és tartalmát horizontalisan átszelő 13 mm-es korongról ad plasticusan kirajzolódó képet. Látszanak a kamrák, az ép agyszövet elkülöníthető a világosabb oedemás agyszövettől, a sötétebb tumorszövettől, a még sötétebb vérömlenytől. Így a beteg megterhelése nélkül alkalmazható traumatologiai kórképekben a lefolyás hosszmetzeti követésére, hiszen a beteg fejét csak be kell he-

lyezni a készülék csőalaku részébe s a vizsgálat a contusiot, perifocalis oedemát, vérömlenyt kimutatja. Tumorok esetében különösen az egyéb contrasteljárások szempontjából nehezen hozzáférhető és értékelhető hátsó-scala, valamint középvonalas, vagy orbitában elhelyezkedők felfedésére alkalmas. Agyoedema therapiájának hatásosságát is lehet ellenőrizni. Vérömlenyek localisatioját, kamravérzéseket, sub- és epiduralis vérzést lehet elkülöníteni. Kontrasztanyagok iv. befecskendezésével kombinalva a daganatokról qualitativ diagnosist is ad.

XVII. LIQUOR CEREBRO-SPINALIS

Physiologiai szerepe: részben fizikai, a cerebrumot hőmérsékleti hatásoktól védi, a kívülről ható gyors nyomásváltozásokat kiegyenlíti. Az Archimedes törvény alapján, minthogy az agy valósággal belemerül a liquorba, az agy effectív súlya lényegesen lecsökken. Kémiai szempontból is védelmet jelent a cerebrum számára, a keringő liquor valósággal "mos-sa" az agyfelszíneket, ezáltal a toxicus termékeket eltávolítja, ill. részt vesz a kémiai detoxicalásban. A liquor mennyisége kb. 150-200 ml; napi termelődés kb. 800-1000 ml. Nyomása 100-160 viz mm fekvő helyzetben, tehát a liquornyomás kisebb, mint a capillaris arteriás nyomás. Ülve a kamrákban negatív a nyomás, cisternalisan -40 és +40 között, lumbalisan 350-400 viz mm.

1. A liquor termelődése, keringése, felszívódása

A plexus chorioideus termeli, elsősorban az oldalkamrákban. A plexus chorioideus lényegében a pia érrendszerének bedomborodása az agykamrákba. Szerkezete a vese glomerulus szerkezetével rokon. A vér és a liquor között a capillaris-fal, egy vékony hámréteg és a tela chorioideának nevezett vékony pia membrán található. Attól függetlenül, hogy a liquort plasma ultrafiltratumnak tekinthetjük, a plexus endothelnek aktiv sejtműködése, tehát secretoros tevékenysége is van. Ennek fontos szerepe van a transportban és megmagyarázza, hogy egyes electrolytok és organicus kristalloidok összetétele más a liquorban, mint a plasmában. Izotop kísérletek ezen kívül azt is igazolják, hogy a plexus chorioideus membrán keresztül a transport normális körülmények között kb. harmincszor lassabb, mint egyéb capillaris membránokon át. Ezért beszélhetünk vér-liquor-gátról, ami lényegében szintén fizikai és kémiai szempontból biztosít védelmet a cerebrum számára. Amellett, hogy a plexus chorioideus ultrafiltráló, sőt secretoros tevékenységet is kifejt, resorptios képessége is van!

A liquor-keringés az oldalkamrákból a foramen Monroin keresztül a harmadik kamrába, innen az aqueductus Sylvii-n át a negyedik kamrába ke-

rül, majd a Magendie /medialis/ és a Luschka /lateralis/ forameneken keresztül kerül a kisagy-híd szöglet körüli subarchnoidealis térbe, ill. a cisterna cerebello-medullarisba. Innen részben a spinalis subarachnoidealis térben a gerincvelő dorsalis oldalán lefelé, ventralisan pedig felfelé áramlik, részben a basalis cisternákon, majd a cisterna Sylvii-n keresztül jut az agy convex lateralis felszínére. A liquor felszívódása elsősorban 1. Pacchioni granulatiokon keresztül történik, ezek az arachnoideából a dura venás lacunáiban nyuló kelyhek. Itt csak vékony endothel réteg választja el a liquortérrel a vénás vértől. Emellett a

2. pialis venás capillaris hálózat és a

3. KIR-ből kilépő képletek mentén /a fila olfactoria, ill. a gerincvelői ideggyököket kísérő perineuralis terek közvetítésével/ a nyirok-utakon keresztül is történik felszívódás. A liquor-keringést a hydrostaticus nyomáskülönbségek biztosítják: a liquornyomás kisebb, mint a cap. arteriás nyomás, de nagyobb, mint a capillaris venás szarának nyomása. A keringés szempontjából a vénás nyomás viselkedése a döntő, ha ez megnövekszik, csökken a liquor-felszívódás és intracranialis nyomásfokozódás lép fel. /Utóbbi ingert jelent a vagus központnak, ez az arteriás nyomás emelkedéséhez, bradycardiához vezet. a koponyaüri nyomásfokozódás, ill. a compensáló mechanizmus fontos tüneteként. A liquor-circulatiót az arteriás pulsatioval synchron agyi pulsatio, továbbá egy, a légzést követő, nagyobb amplitudójú, de lassabb agyi térfogatváltozás segíti elő. Ennek tudható be a külső /subarachnoidalis/ liquortérben az ellentétes áramlások létrejötte. Pl. lumbalisan befecskendezett oldatok feljutnak a koponyaüregbe.

2. Liquor-vétel módja

A liquor vétele történhet: a/ az oldalkamra occipitalis, v. frontalis szarvából; b/ a cisterna cerebello-medullarisból; c/ lumbalisan.

A liquorvétel indicatio területe igen széles, jóformán minden neurológiai megbetegedésnél szükséges a diagnosticus liquorvétel. Contraindiciót gyakorlatilag csak a fokozott koponyaüri nyomás decompensatio szaka jelent. Ezért minden cisternalis és lumbalis liquorvétel előtt kötelező a szemfenékvizsgálat elvégzése, mely leginkább tájékoztathat az esetleges fokozott koponyaüri nyomásról. Diagnosticus szempontból cerebralis folyamatoknál célszerűbb a cisterna-punctio, míg gerincvelői, ill. peripheriás folyamatoknál a lumbal-punctiot helyezzük előtérbe.

3. A liquor vizsgálata

a/ A liquornyomás mérése. Normális körülmények között 120-150 viz mm, egyszerű U-alaku üvegcsővel, v. inkább manométerrel mérhetjük. Csak fekvé, ellazított izomzat mellett értékelhető pontosabban. A nyomásvizsgálat kapcsán vizsgáljuk a Queckanstedt-tünetet: a vena jugularisok nyomására normális körülmények között a liquornyomás fokozódik /szabad passage/. Passage-zavart okozó compressió folyamatoknál lumbalis nyomásfokozódást nem észlelünk.

b/ A liquor színe. 1. A norm. liquor szintelen. 2. Punctiokor elég gyakran kaphatunk véres liquort. Ilyen esetben mindig ki kell zárni a vérzés arteficialis lehetőségét. Ezért a véres liquort azonnal centrifugáljuk le, artef. vérzés esetén a supernatans víztiszta, míg a valóban véres liquornál piros marad /haemolysáló vér miatt/, vagy 3. sárgásszínű /xantochrom/, amellet mikroszkópikusan vizsgálva az üledékben kilugozott, csak stromat tartalmazó vvt-ek láthatók. Ha punctiokor csikkszerűen véres liquor ürül, biztosan artef. vérzésről van szó. 4. Sárgás-zöldes színű lehet a liquor meningitiseknél, ekkor rendszerint zavaros is. 5. Nagyfoku gerincvelői compressió esetén a liquor xantochrom és megalvad /Froin-syindr./. Állás után esetleg 6. fibrinkiválást, fibrinhálót figyelhetünk meg, ami gyulladásos, az esetek zömében tuberculosus folyamatra utal.

c/ Sejtek. Normális körülmények között a liquorban csak lymphocytákat találunk, max. 3-4 sejtet 1 mikroliterben. A sejtek számolása történhet Bürker-kamrában, amikor is a teljes kamrában meg kell számolni a sejteket, minthogy a kamra térfogata 0,9 mikroliter, elhanyagolható correctioval az egész kamra leszámolása esetén 1 mikroliterre vonatkozva kapjuk a sejtszámot. Jobb a számolást a 3,2 mikroliter térfogatu Fuchs-Rosenthal kamrában végezni. Az egész kamrában számolt sejtszámot hárommal osztva kapjuk meg az egy mikroliterben lévő sejtek számát. Ebből a számolási módból alakult ki az a conventió, hogy mindig 3-mal osztva fejezik ki a sejtszámot /pl. 0/3, v. 15/3 ly, utóbbi annyit jelent, hogy 5 lymphocytá található 1 mikroliterben/.

Kóros körülmények között a liquor sejtszám és a sejtek qualitativ megoszlása igen fontos diagnosticus tényező. Főleg gyulladásos folyamatokra jellemző a sejtszaporulat /pleiocytosis/, általában azt mondhatjuk, hogy bacterialis folyamatok leucocytá szaporulatot okoznak, vírusos, spirochetás, leptospira megbetegedések lymphocytá szaporulattal járnak, míg a tbc-s és gombás megbetegedések liquorképe kevert jellegű. A liquor-sejtszám viselkedése főleg meningitises folyamatoknál nemcsak diagnosticus, hanem prognosticus értékű is.

d/ Liquorfehérje tartalom. Tekintve, hogy a liquor plasmaulta-filtratum, normalis körülmények között fehérjetartalma igen alacsony. Kamrában 10 mg%, cisternalisan vett liquorban 20 mg%, lumbalis liquorban

30 mg% a normál felső érték. A liquorfehérje 4/5 része albumin és 1/5 része globulin, tehát az A-Gl quotiens 4:1.

A liquor fehérjetartalmának meghatározása leginkább turbimétriai módszerekkel történik, ismert fehérjetartalmu oldatokkal összehasonlítva. Tá-jéko-zó-dó vizsgálatra, főleg a globulin felszaporodás kimutatására használ-atos a Pándy-reactio és a Nonne-Appelt-féle reactio. A Pándy-reactio esetén óraüvegbe teszünk kb. 1 ml Pándy reagenst /telített karbolsav/, ehhez cseppentünk 1 csepp liquort. Normális körülmények között negatív reactio esetén változást nem észlelünk, magasabb fehérje, ill. globulin tartalom esetén opalescentiát, zavarosodást figyelhetünk meg. A zavarosodás mértékétől 1-4 keresztül jelölhetjük a reactiot. A Nonne-Appelt-reactionál kémcsőbe 0,5 ml liquorhoz teszünk 1,5 ml telített ammoniumsulfatot. Leolvasás 3 perc múlva, a pozitív esetben létrejövő zavarosodást itt is keresztekkel jelöljük.

Igen elterjedt diagnosztikus liquorreactiok a relativ globulin- és albumin-megoszlás vizsgálatára az un. kolloid reakciók, /sellack, arany-sol próba, mastix, bicolorált mastix reactio, bensoe-próba stb./ Elvük közös: a norm. liquor a kolloid oldatok állapotát nem befolyásolja, mert a liquorban physiologiás körülmények között jelenlévő albumin mennyisége elég a globulinok kolloidot kicsapó hatásának kivédéséhez. Ha a globulin tartalom emelkedik, az albumin védőhatása már kevésbé érvényesül és a kolloid oldat kicsapódik. Ha az albumin és a globulin egyaránt megsza-porodik, kisebb liquorhigitásban még érvényesül a védőhatás, nagyobb higitásban nem. Tehát a higitás erősen csökkenti az albumin védőhatását, a globulin kicsapó hatását pedig kevésbé. A vizsgálatnál higitási so-ro-zatot készítenek a liquorból a megfelelő kolloid oldat hozzáadásával és megfigyelik, milyen higitásban jelentkezik kicsapódás. A kicsapódás mér-tékét keresztekkel, ill. 0-5-ig számokkal jelzik. Értékelés: a kisebb higitásoknál "bal oldalon" észlelt kicsapódás globulinszaporulatra utal és elsősorban parenchymás folyamatokra utal /pl. lues, polyomyelitis, sclerosis multiplex, encephalitisek, tu./. Nagyobb higitásoknál jobb ol-dalon észlelt kicsapódás globulin-dus albumin szaporodás jele, gyulla-dásos jel, leginkább meningitisekre utal, azonban gyakran ilyen typusu reactiot látunk compressio és véres liquor esetén is.

A liquor-fehérje egyes componenseit pontosabban meg lehet határoz-ni electrophoresis segítségével. A liquorban ugyanazok a fehérjefracti-ok találhatóak meg, mint a serumban, viszont gyakrabban kimutatható az un. praealbumin, v. V-fractio. Leginkább idült gyulladásos megbetegedéseknél látható elváltozás, főleg az egyes globulin fractiok megsza-porodásával. Methodicai nehézséget jelent, hogy a liquort alacsony fehérjetartalma miatt a vizsgálathoz be kell centralni. Ujabban az electrophoresist immun electrophoresissel is kombinálják, azonban ennek diagnosticus lehe-tőségei korlátozottak.

A liquor cukortartalma megközelítően a vércukor 50-60 %-a. Meningitisek acut szakában, tbc-s meningitissnél a liquorcukor csökkent, míg encephalitiseknél emelkedett. A liquorcukor meghatározásánál célszerű párhuzamosan a vércukor meghatározást is elvégezni.

A liquor electrolytjei közül a chlor meghatározásának lehet diagnoszticus jelentősége. Normálisan a szint nátrium-chloridban kifejezve 720-750 mg%. Lues-nél, meningitiseknél, polyomyelitiseknél csökkenhet, míg tumorok, egyes encephalitisek, uraemia esetén emelkedhet.

Minden esetben fontos elvégezni a liquor bacteriologiai vizsgálatát, esetleg állatoltással kombinálva. Emellett a liquor lecentrifugált üledékéből kenetet készítve és megfestve, szintén kimutathatunk bacteriumokat. Ennek legnagyobb jelentősége a coccus-meningitiseknél van. A liquor beconcentrálásával, sedimentatio eljárással cytologiai vizsgálat is végezhető, daganatsejtek, macrophagok stb. mutathatók ki.

A teljes liquorvizsgálathoz hozzátartozik a serologiai vizsgálat is, elvégezhető a Wassermann és társreakciók egyaránt. Pontosabb értékeléshez célszerű többféle antigént használni és legalább kétféle liquor-hígítással végezni a reactiót.

4. A liquortermelés kóros változásai

A liquor termelésének és felszívódásának dinamikus egyensúlya sokféle compensatio mechanismussal biztosított /l. koponyaüri nyomásfokozódás fejezetet!/. Ha a liquor termelésében fokozódás, v. csökkenés áll be, ill. a resorptio akadályozott, v. maga a liquor keringésének az útja akadályozott, kóros nyomásváltozások jönnek létre, amelyek különféle klinikai képet okozhatnak.

I. A liquorrhoea, liquor hypotensio. Spontán is előfordulhat ritkábban, gyakoribb azonban agysérülések, műtétek, lumbalunctio után. A spontán, ill. posttraumás állapotokban a liquortermelés rendszerint nagyfokban reflectoricusan lecsökken, s a liquornyomás csökkenése következtében kamracollapsus is létrejöhet. Fejfájással, hányingerrel, szédüléssel jár, a panaszok a fej mozgatására, járkálásra fokozódnak.

Gyógykezelése: physiologiás NaCl infúziók, iv. 10 ml dest.víz, esetleg a liquortér feltöltése mesterséges liquorral.

II. Liquor hypersecretio. Több liquor termelődik, mint amennyi normálisan fel tud szívódni. Rendszerint gyulladások: meningitis, meningismus, ritkábban koponyatrauma, otitis media /"oticus hydrocephalus"/ kapcsán fordul elő. Az egész kamrarendszer és subarachnoidealis tér tágul /hydrocephalus int. et ext. lép fel/. Vezető tünete a fejfájás.

Kezelése: ismételt liquorlebocsátások, a plexus chorioideusok rtg. besugárzása, gyógyszeresen Atropin, Acetazolamid, Glycerin tartós adagolása.

III. A liquorkeringés és felszívódás zavarai:

a/ a liquortermelés norm., azonban a levezető utak elzáródása miatt a liquor nem jut el a felszívódási helyekhez. Jellemző az elzáródás felett a megfelelő agykamra v. kamrák tágulása, ezt hydrocephalus occlusivus-nak nevezzük. A plexus chorioideus ugyanis nyomás ellenében is termel liquort. Az elzáródás tumor v. gyulladás következtében jöhet létre a liquor physiologiás keringési útjainak különböző szakaszán. A foramen Monroit elzáró III. kamra colloid cysta; az aqueductus Sylviit elzáró tumor: pinealoma, vermis-medulloblastoma, továbbá gyulladás: ependymitis, de congenitalisan hiányozhat is az aqueductus! Általában a hátsó scalában ülő daganatok gyakran okoznak liquor-circulatio zavarokat, a tumor compressio hatását a tonsilla-herniatiok egészítik ki. A Luschka-féle nyílást elzáró hátsó scala basalis arachnoiditise okozhat hydrocephalust, ez blokkolja a liquornak a supratentorialis basalis cisternákba való jutási lehetőségét. Az agyi basalis cisternák elzáródása ritkábban basalis tumorok, gyakrabban gyulladásos összenövések /meningitis basilaris, de akár m. purulenta után is/ létrejöhet. Subarachnoidalis vérzés után a vérzéses fibrinrög v. a sedimentatio után kialakuló kötőszövetes reactio okozhatja a basalis cisternák teljes elzáródását, bár a subarachnoidalis vérzés a resorptio gátlásán keresztül is okozhat hydrocephalust azáltal, hogy a Pacchioni granulatiokat túlterheli és azok nem képesek a normál resorptiót folyamatosan biztosítani/. A Pacchioni granulatiokról tételezzük fel, hogy vezető szerepet játszanak a fehérje, ill. nagy molekulájú anyagok, így a vér bomlástermékeinek absorptiójában/.

b/ A liquor termelődése norm., azonban a felszívódás akadályozott. Ekkor hydrocephalus non-resorptivus jön létre. Oka rendszerint gyulladásos folyamat, az előző részben említett subarachnoidalis vérzés /Pacchioni granulatiók elzáródása, v. túlterhelése/, a vénás nyomás kóros emelkedése, sinus sagittalis superior elzáródása.

A hydrocephalusokat csoportosíthatjuk aszerint, hogy a külső /subarachnoidális/, v. belső /agykamrák/ liquorteret érintik. A tennivalók szempontjából lényeges tudni azt, hogy a hydrocephalus a liquorképzés, a felszívódás v. a circulatio zavarai miatt jön-e létre, v. az agyszövet pusztulása következtében a hiányzó teret tölti ki a liquor, a norm. nyomásviszonyok fenntartására. Ez utóbbit hydrocephalus ex vacuo-nak nevezzük és leggyakrabban atrophisáló folyamat után keletkezik: a kérgi atrophia a külső /leggyakrabban a front. polus/, subarachnoidalis térnek a tágulását eredményezi, nagyobb érelzáródás, encephalitis lezajlása után, v. koponyatrauma után /contusio/ az agykamrák is tágulnak. Komolyabb atrophisáló folyamatok mindkettőt érinthetik, tehát külső és belső hydrocephalust okozhatnak. Az ex vacuo csoporttal szemben állnak az előzőekben ismertetett compressiót okozó hydrocephalusok, amelyek aktív beavatkozást igényelnek, mert a koponyaur nyomásfokozódásával járnak.

Diagnosticus a pneumoencephalographia /amely nemcsak azt dönti el, hogy egyáltalán feljut-e a levegő a kamrákba, de a kamra tágulását, sőt a cisternák telődését is jelzi/. Occlusiv hydrocephalus esetében ventriculographia és festékp próba /indigócarmin befecskendezése a kamrába, majd a lumbalis liquorban 20-30 perc után megnézzük, hogy megjelenik-e a festék/. Therapiásan, ha az előidéző okot nem lehet eltávolítani /inop. tumor/, az un. shunt műtétek jönnek számításba. Ha az elzáródás a kamráknál v. az aqueductusban van, a ventriculocisternalis shunt műtét végzendő el /Torkildsen-féle műtét/. Ha a basalis cisternákban nem szabad a passage, a kamrákat a pleurával, hasüreggel kötik össze, esetleg a spinalis liquor-teret az ureterrel, ovarium tubával. Ha a kora gyermekkorban keletkeznek hydrocephalusok /intrauterin károsodás, szülési trauma, gyulladásos megbetegedések/a koponyavarratok elcsontosodása előtt, a fej körfogata jelentősen megnő és a formája is megváltozik /olymposi homlok/. A koponyavarratai széttolódhatnak /sutura diastasis/, a koponyacsont elvékonyodik, rtg. képen fokozott ezüstveretesség, a dorsum sellae destructioja látható. A fej átvilágítható /villanykörte fénye áttűnik a koponyán/. Kopogtatásra "repedtfazék" hangot kapunk. Gyakoriak a szemizom-bénulások, paresisek, pyramis tünetek, epilepsias rohamok. Ha a kezelésük shunt műtét elvégzéséből áll, a szivpitvarral kötik össze a liquorteret /ventriculo-atrialis shunt/ egy különleges szerkezet segítségével, amelynek a szelepe megakadályozza a reflux lehetőségét és a szervezet növekedéséből származó arányeltolódásokat kiegyenlíti.

XVIII. EPILEPSIA

/Syn.: Morbus sacer/

A címben jelölt diagnózisok helyett a beteg kezébe adott kórházi kibocsájtóban rendszerint más synonymákat, fedőneveket szokás szerepeltetni, mert a betegek - olykor inkább hozzátartozóik - a legtürelemesebb felvilágosítás ellenére is az "epilepsia" diagnózisban azt az asocialis és dementiahoz vezető kórképet látják, amelyet a betegeknek csak igen kis hányada képvisel. A társadalom is tele ezzel az előítéléssel és ezért a "Morbus convulsivus", "Morbus paroxysmalis" kifejezéseket alkalmazzuk - hacsak az eredeti betegséget nem ismerjük, amelynek a kiemelése mellett a sacer symptomatica, posttraumatica stb. már nem hat zavaróan. Morbiditása igen magas: 0,5 - 1 % között ingadozik a különböző statisztikák szerint. Geographiai praedilectio - mint a sclerosis multiplex esetében - nem ismeretes. A nők és férfiak aránya is 1:1.

Epilepsia alatt a központi idegrendszer körülírt vagy diffus izgalmi állapotát értjük, amely spontán, ismétlődő rohamok formájában jelentkezik. Az izgalmi állapot nem mindig motorosan manifeszt jelenségekben nyilvánul meg, így pl. epilepsiás góckutatás során idegsebészeti beavatkozás során tapasztalták, hogy az ember suplementáer motoros mezőjét /a frontális lebeny medialis felszínét/ ingerelve a beszélő beteg megakad a beszédben, ez az ingerlés időtartamára végig vonatkozik, annak megszűnte után a beszédet folytatni képes.

Az alábbi klinikai rohamtypusok fordulhatnak elő:

1. Nagyroham, vagy grand mal /GM/ = generalisált roham.

A roham kezdődhet egy prodromalis szakkal, vagy aurával, amely alapján a beteg másodpercekkel, vagy órákkal már érezheti a roham közeledtét. Kezdődhet a roham aura nélkül hirtelen fellépő összeeséssel, eszméletvesztéssel, a beteg elvágódik és gyakran megüti magát, komoly sérüléseket is szenvedhet. A szemek felfelé, vagy conjugáltan oldalra tekintenek, a pupillák tágak és fénymerevek. Ekkor kezdődnek a tonusos görcsök: az alsóvégtagokon merev extensios, felső végtagokon extensios, vagy flexios tartás, a törzs opisthotonusba feszül. A beteg apnoes, arca cyanoticus. Néhány mp. múlva rhytmusos clonusos rángások jelennek meg, s ezek kb. 1 percre tartanak. A beteg gyakran megharapja a nyelvét, vizeletét, székletét maga alá bocsátja. A clonusos szak végén mély belégzés-

sel oldódik az apnoe, a beteg arcszíne visszatér, és visszanyeri eszméletét. A rohamot alvás követheti, amelyet terminális alvásnak is neveznek, vagy hosszabb-rövidebb ideig tartó ködös állapot, mielőtt teljesen feltisztul a beteg tudata. E helyett fáradtság, levertségérzés jelentkezhet/.

Klinikailag a generalisált roham jelentkezhet önállóan, vagy kialakulhat bármelyik partialis roham során, beleértve a temporalis, psychomotoros rohamot is.

2. Focalis, vagy részleges roham, amelyeknek legjellegzetesebb formája a Jackson roham, vagy somato-motoros successiv görcs roham. Az arc, vagy a végtagok körülírt izomcsoportjában jelentkező tónusos, vagy clonusos roham, amely korlátozódhat erre az izomcsoportra, de a gyrus centralis ant. somatotopiás elrendeződésének megfelelően a szomszédos izomcsoportokra is ráterjedhet. A beteg, vagy a hozzátartozók adatai alapján a roham kialakulásának a menetét próbáljuk rekonstruálni, hogy a kiindulás alapján a góc localisatioját keressük. A roham nem okoz obligát módon eszméletvesztést, de kibontakozhat belőle generalisált nagy roham is. Egyik formája az adversiv roham, ilyenkor a beteg semiflectált, enyhén felemelt felsővégtagja tónusosan megfeszül, a beteg feje, vagy törzse az ellenoldal felé fordul, vagy csak a szembolyók conjugált ellenoldalra tekintése következik be. Ennek a rohamformának localisatio jelentősége az, hogy a gy. centr. ant. előtti adversios mezők érintettségére utal. Somatosensoros rohamok is előfordulnak, ezt sensoros Jackson rohamnak is nevezzük. A roham paraesthesiákkal, egyszerű, vagy összetett hallási, vagy látási hallucinációkkal kezdődhet, /localisatiótól függően/ majd motoros jelenségek csatlakozhatnak /de nem obligát módon, esetleg adversiv jelleggel /Br. 5-7/. Valamelyik izomcsoport tartós, esetleg napokig tartó clonusos görcse, tonusos megnyilvánulások nélkül, jelentkezhet körülírt agykérgi izgalom esetén, gyakran a Jackson rohamok közötti periodusokban. Ezt epilepsia partialis continuának nevezzük, vagy Kozsevnikov-féle epilepsiának.

3. Psychomotoros rohamok a temporalis lebeny epilepsiás tevékenységéhez kötött partialis rohamok. Talán helytelen a psychomotoros elnevezés, de mindenesetre kifejezi, hogy psychés és motoros jelenségek együttesen nyilvánulnak meg a roham alatt. Előfordulhatnak szaglási aurák /rendszerint kellemetlen színezetűek, ezt "uncinatus rohamnak" is nevezik, továbbá paraxysmusokban fellépő sajátos álomszerű állapotok" /dreamy state/" "jamais-vu", illetve déja-vu élmények /lásd temporalis lebeny fejezetében/, esetleg visceralis és vegetativ sensatiók, motorosan rágási, csámcsogási automatizmusok jelentkezhetnek a limbicus rendszer, főleg az amygdala izgalmi állapotára utalóan. Néha órákig vagy napokig tartó olyan rendezett homályállapotok formájában jelentkezik a psychomotoros epilepsiás roham, hogy csak a beteg hozzátartozói vesznek apró furcsaságokat észre, és jellemző a fenti állapotra vonatkozó teljes amnesia. Előfordul,

hogya a beteg egy hosszabb utat tesz meg, esetleg valamilyen megszokott stereotyp hétköznapi elfoglaltsága keretében és a roham megszűntével, távol az otthonától érthetetlennek tűnik számára - az amnesziája miatt - hogy mikor és hogyan került ebbe a szituációba ill. erre a helyre.

Olyan complex psychés képek és magatartászavarok is jelentkezhetnek, amelyek hysteriára jellemzőek organicus characterüket azonban biztosítja a paroxysmusokban való fellépés és az a körülmény, hogy a functionalis színezetű rohamok olykor tipusos motoros nagyrohamba folytatódnak és természetesen az EEG elváltozások is igazolhatják a "functionalis rohamok" organicus eredetét.

4. Kisrohamok /petit mal. PM/. A rohamok 1-5 mp-ig tartó tudatzavarral, eszméletvesztéssel járnak. Különböző motoros izgalmi és bénulásos jelenségek kísérhetik a rohamot: myoclonus, rángás, tic, vagy valamilyen automatizmus és előfordulhat összeesés is.

a/ A valódi kisrohamban a beteg általában nem esik össze, mozgása, cselekvése egy-két pillanatra megreked, majd folytatja a megkezdett mozgást, esetleg beszédet. Ezt a valóban csak egy-két pillanatig tartó rohamot absence-nak /ejtsd: ábszansz/ nevezzük, mert ilyenkor a környezet ingereire nem reagál, "távol van" a beteg. Nem veszi észre a rosszullétet, gyakran a környezetében lévők sem. Néha felfelé irányuló szemtekintés, a fej hátrahajlása, vagy a karok rándulása figyelhető meg, esetleg orális automatizmusok. Az absence-ok halmozódását pycnolepsiának nevezzük.

b/ Kisroham variánsok a valódi kisrohamokkal szemben kifejezetten rosszindulatúak, nemcsak a halmozódás, hanem az intervallumban észlelt súlyos tünetei miatt is: általános elesettség, a psychomotilitás meglassubodása és a fejlődésben való elmaradás /gyermekkorban jelentkező kórkép/. Két alaptípust különítenek el: a csecsemőkori myoclonusos encephalopathiát, vagy West szindrómát és a gyermekkori epilepsiás encephalopathiát, vagy Lennox szindrómát. Előbbi rövid ideig tartó flexios spasmusokból áll, amely ráterjedhet a törzsizomzatra is /Salaam görcsök/. A csecsemő fejlődése elmarad minden tekintetben, később a rohamok más típusba mehetnek át. A Lennox syndroma gyakran West syndroma folytatásaképpen jelentkezik. Általában 1-6 éves korban lép fel, tónusos megfeszülésekkel járó rohamok formájában, néha csak a szemek tónusos deviatioja, vagy automatizmusok: rágás, csámcsogás jelentkeznek 1-5 mp-ig, egyéb motoros megnyilvánulás nélkül. Előfordulnak hirtelen tónusvesztések is: a fej előrecsuklik, vagy a gyermek összeesik. A rohamok gyakoriak, a kórkép elbutuláshoz vezet.

A tónusvesztéssel járó rohamokat el kell különíteni a narcolepsia fejezetben tárgyalt emotionalis behatásra bekövetkező tónusvesztéses rohamoktól, amelyek semmilyen vonatkozásban nem függenek össze az epilepsiával. Az elkülönítést az emotionalis történéssel való összefüggésen kívül az EEG-ben észlelt epilepsiára utaló vagy az ellen szóló lelet biztosítja.

A West-szindrómának különféle synonymái ismeretesek aszerint, hogy milyen vezető tünet észlelhető: Salaam görcsök; propulsiv-petit-mal ha a beteg hirtelen előre vagy hátra eső tendenciát mutat. A fej előre billenése olykor a karok "rebbenő" mozdulataival kísértén, esetleg a szemek hirtelen conjugált deviatioja, majd villámcsapásszerűen az egész test tonustalan összeesése - a legkülönbözőbb variációkban és egyes tünetelemekre bontva is jelentkezhet. Szokás BNS görcsökről is beszélni, amely a német Blitz - Nick és Salaam görcsök kezdő betűiből tevődik össze és egyes adatok szerint a West szindrómával synonymaként használják.

5. Status epilepticusnak nevezzük az előzőekben leírt rohamok bármelyikének halmozódását. A rohamok olyan sűrűn jelentkeznek, hogy a roham előtti állapot regeneratioja nem következhet be. Klasszikusan a nagy rohamra /generalisált rohamokra/ vonatkozik ez a definitio, a beteg öntudatlan állapotának oldódását az újabb roham jelentkezése gátolja meg. Mély tudatzavarok alakulnak ki az agy oxigenisatiois elégtelensége, másodlagos agyödema és keringési zavar következtében. Hyperpyrexia, a vegetativ regulatio felborulásának a veszélye /szív és légzésbénulás/ áll fenn. Ezért a status epilepticus életveszélyes állapotot jelent és a beteg haladéktalanul megfelelő intézetbe szállítandó!

A rohamot követő klinikai tünetek

A rohamokat követően neurológiai tünetek: postictalisan kimutatható gócjelenségek észlelhetők, amelyek a roham gócos jellegének feltárása szempontjából bírnak nagy jelentőséggel. A neurológiai tünetek /paresis, kóros reflex, anisocoria, látótér beszűkülés, vagy kiesés stb./ mulóak. A postictalis psychés tünetek jellegzetes formája az epilepsiás ködös állapot /tenebrositas/, amely percekig, órákig, vagy napokig tarthat!

A rohamok közötti /interictalis/ psychés tünetek

A rohamoktól függetlenül jelentkezhetnek:

1. hangulatzavarok, dysphoria, /rossz közérzet/ esetleg depressiv színezettel, máskor ingerlékenység.

2. Magatartászavarok, a beteg psychomotoriuma meglassubbodott, ugyanakkor explosiv reactioakra hajlamosak, máskor tapadóak, az összkép személyiségtorzuláshoz vezet.

3. Dementia, elbutulás ugyanugy kialakulhat epilepsia, mint minden diffus agykárosodással járó megbetegedés következtében. Okozója a rohamok következtében fellépő anoxiás állapotok miatti kiterjedt idegsejtpusztulás.

EEG változások

A roham alatt paroxysmusokban jelentkező bármilyen kóros hullámforma halmozódása előfordulhat, mégis egy rövid desynchronisatioval bevezetett tüskesorozat jelzi a roham tonusos szakát; egyes tüskék /amelyeket kisebb amplitudóju, esetleg frequentiaju hullámok választanak el/ a roham clonusos szakát jelzik. A roham végén lehet egy refracter szak, elektromos csenddel, majd a regeneratio szak következik lassu dysrhythmiával, végül helyreáll az alaptevékenység. Minden klinikai megnyilvánulás nélkül is észlelhető ez, ilyenkor elektromos rohamnak nevezzük a csak EEG görbén látható rohamot. A petit-mal-ra jellemző a 3/sec. frequentiaju tüskedomb hullám-complexumok megjelenése. A petit mal variansokban /West-, Lennox-syndroma/ hypsarhythmia fordul elő, ez abból áll, hogy valamennyi elvezetésben látható nagy lassu hullámokat szabálytalan időközökben tüskékisülések szakítják meg, az egész képben szabálytalan a frequentia. Igen fontos az irradiatio kérdése. Bármilyen corticalis focus igen gyorsan okozhat az ellenoldali kéregrésztben /tüskörfocus/ hasonló kisüléseket, terjedhet a közvetlen környezetére és az agytörzsi activatio rendszeren keresztül igen gyorsan generalisálódhat. A különböző struktúrák közötti kapcsolat is fontos lehet az elektromos roham-terjedésében, ezek diagnostikai tévedésekre adhatnak lehetőséget. Az epilepsziás góckutatásokban ezért jelentettek a mélyelektrodokkal végzett un. stereoelektroencephalographiak nagy előrehaladást. A felszínes elektrodák által jelzett generalisáltan kezdődő roham mélyelektrodokkal sokszor kianalysalható körülírt gócos indulásnak bizonyul. Ezért ma már általában nem fogadják el az un. centrencephalicus epilepsiát, /amelyet a montreali iskola fogalmazott meg, Penfielddel az élén/.

Interictalisan az EEG lehet negativ, de előfordulhatnak a kóros hypersynchronisatio jelei: egyedi tüskék, tüskesorozatok, meredek hullámok, tüske-domb alakok. Negativ görbe esetén, vagy a primaer esése érdekében provocatio eljárások is végezhetőek: Tetracorrall /Cardiazóll/, Evipannal /utóbbi különösen akkor, ha a rohamok éjjel fordulnak elő/, vagy a francia Mégimiddel, carotis compressióval, fényingerléssel.

Epilepsia kórokai

1. Leggyakoribb kórokokat az intrauterin, perinatalis és koragyermekkori károsodások, illetve cerebralis traumák jelentik, amelyek az agy neuronjait részlegesen elpusztítják, majd gliamésenchymalis hegeképződés marad vissza.

2. Fejlődési anomaliák, makro-, poly-mikrogyria, heterotopiák, septum pellucidum cysták, érfejlődési zavarok.

3. A felnőttkori epilepsiák leggyakoribb oka a koponyatrauma. Ennek késői szövődményeképpen akár 2 évvel a trauma után is jelentkezhet.

4. Bármilyen térszükítő folyamat, de főleg a kéreg /elsősorban a frontális, vagy temporalis vidék/ daganatai /meningeomák, gliomák/ minden korban okozhatnak epilepsiát. A felnőttkorban kezdődő, /általában 20 éves kor után/un. késői epilepsia mielőbb és gondosan kivizsgálendő, mert gyakran tumor húzódik meg a háttérben.

5. Az érfolyamatok közül angiomák, érmaltormatiok, systemásan az endarteritis, periarteriitis, lüesses érmegbetegedés, de ritkábban az art. scler is.

6. A különféle eredetű cerebrális anoxia /lásd vascularis fejezetet/ is okozhat epilepsiát.

7. Exotoxikus ártalmak /alkoholismus, mérgezések pl. methylbromid-mérgezés, amelyet a gépkocsik tüzoltó fecskendőjének szivárgása okozhat/. endotoxikus ártalmak pl. uraemia, hypoglycaemia.

Az epilepsia kivizsgálása a fentiek értelmében a gondos klinikai megfigyelés mellett a szükség esetén ismételt - PEG-AG, liquorvizsgálat és ismételt EEG-k segítségével történik. Az epilepsia pathomechanismusának tárgyalása külön fejezetet érdemelne. Erre vonatkozó ismereteket, biokémiai vonatkozásokra vonatkozóan is a Juhász-féle Klinikai Neurológia Alapjaiban lehet megtalálni.

Epilepsiás roham-készséggel már az alacsonyabb rendű állatok is rendelkeznek. Megfelelő inger hatására minden ember reagálhat epilepsiás rohammal, így pl. előfordul, hogy magas láz, vagy alkohol abusus után egyetlen roham jelentkezik, amelyet követően negatív az EEG és egyéb neurológiai vizsgálattal sem észlelhető kóros eltérés, ezt nem tekintjük epilepsiás rohamnak, hanem un. alkalmi rohamnak. Persze gondos megfigyelést igényel az ilyen beteg, mert ismétlődés esetén már epilepsiáról beszélünk.

Az epilepsiás rohamkészséget geneticusan determinált készségnek tekintjük, az ilyen öröklési tényezők alapján - ma már egyre ritkábban - genuin epilepsiáról szokás beszélni. A kórokok felfedése, a különféle újabb enzymopathiák kóroki szerepének megismerése egyre jobban beszűkíti az előbb említett csoportot és a "genuin" jelzőt a gyakorlati életben ma már akkor sem szoktuk használni, hogyha kimutatható okot nem találunk az epilepsiás rohamok hátterében.

Therapia: 1. Gyógyszeres

2. Idegsebészeti

3. Psycho-, munka- illetve szocio-therapia.

1. Gyógyszeres therapia

a/ GM típusu rohamok esetében hydantoin származékok: Diphedan, pyrimidin származékok: Sertan /külföldi készítmény neve Mysolin/, Sacerno ajánlatosak. Adjuvans terapiának nappal kis adagban, éjjelre 0,10 Se-venal, ujabban inkább Eunoctin; B₆ vitamin /reggel és délben 1-2 tabl.

B₆ vitamin, amelyet este azért nem célszerű adni, mert élénkítő hatása lehet/; idősebb korban keringés javítók. Szükség esetén hormon terapia/ ha a hormonalis dysfunctio a rohamok sűrűségét befolyásolja/.

b/ PM typusu rohamok esetén: a valódi kisrohamok kezelése oxazolidin készítményekkel: Ptimál, succinimid készítmények: a magyar Perlepsin, a francia Zarontin. Ez utóbbiak egyes betegek kórlefolyását kevésbé kedvezően befolyásolják, használatukkal kapcsolatban egyes szerzők óvatosságra intenek. Hasznosak még a psychomotoros rohamok terapiája kapcsán említett készítmények, /Ospolot, Sertan, Tegretol/. A kisroham variánsok esetében az előbbiek mellett még ACTH és steroidok kerülnek alkalmazásra.

c/ Psychomotoros vagy temporalis rohamok, ködös állapotok esetén carbamid készítmények: Neophedan, butan-sulfam készítmények: Ospolot; carbazepin származékok: Sertan /Mysolin/, Tegretol /nyugatnémet/, vagy ennek synonymája: Stazepine /lengyel készítmény/. Ez utóbbi kettő kerül alkalmazásra más - nem epilepsiás eredetű - de paroxysmusokban jelentkező betegségekből: trigeminus neuralgia, migrain.

Általános irányelvek a gyógyszeres kezeléssel kapcsolatban

A gyógyszeres kezelést általában a klinikai roham elemzése és az EEG kép alapján szoktuk elkezdeni. Az így kiválasztott gyógyszernek a rendszeres és tartós szedése biztosítandó, a beteget külön megkérjük arra, hogy gyógyszereit ne változtassa önkényesen, gyógyszert ne hagyjon ki - minden változtatást csak kezelőorvossal történő megbeszélés alapján hajtson végre. Számos halmozódó epilepsiás roham vagy éppenséggel status epilepticus alakul ki, a gyógyszerek önkényes elhagyása miatt!

A napi gyógyszer adagolást rendszerint úgy osszuk el, hogy ha a nap valamely szakában sűrűbben fordulnak elő rosszullétek, a gyógyszerek súlypontját erre az időpontra helyezzük - egyébként a gyógyszerek egyenletes napszaki eloszlását kell szem előtt tartani.

Egy új gyógyszer beiktatása esetén az előbbinek fokozatos kihagyása ajánlatos. A kezelés megindításakor megbeszéljük a beteggel annak a lehetőségét, hogy a gyógyszereken adott esetben változtatni kell. Ezt a klinikai kép dönti el - tehát a rohamok teljes szünetelése vagy ismétlődése - ennek érdekében megkérjük a beteget, hogy naptárába, vagy külön előre nyomtatott naplóba vezesse be rosszulléteinek előfordulási időpontját, jellegét.

Néha GM typusu rosszullétek esetében a PM typusu gyógyszerek bizonyulnak hasznosnak, és viszont. A gyógyszerkombinációkat tehát - bár a klinikai kép mellett még az EEG is támpontot nyújthat - a napló segítségével a klinikai hatékonyság szerint állíthatjuk össze.

Ne felejtkezzünk meg a beteg időszakos vérkép- és vizelet ellenőrző vizsgálatáról sem! Gyógyszermellékhatásként agranulocytosis, hydantoin okozta gingivitis, vagy gingiva hypertrophia fordulhatnak elő. Ritkán, de előfordul, hogy az antiepilepticum rohamot provokál! /ilyen pl. előfordult Sertannal/. Adjuvans terapiaként néha nagyon fontos ataracticumokat is adagolni, dysphoriás állapotokban euphorisalo szereket /pl. codein kúra, Dalgol cseppek, de nem imipramin származékokat!/.

d/ A status epilepticus terapiája intézetben kell hogy folytatódjék. Beszállítás előtt már célszerű intravenásan 10-20 mg Seduxan inj. beadása. Szükség esetén 50-100 mg-ig is emelkedhetünk a Seduxen adaggal. Intézetben célszerű az ilyen betegek számára tartani az angol gyártmányu intravenásan is adagolható Epanutint. Ha a beteg eszméletlen, orrszondán át egyéb porrá tört antiepilepticumot is adagolhatunk és elkezdhetjük az agyödema terapiáját is glycerin adásával. A beteg vizsgálati leletei döntik el a további tennivalót - nem egyszer fordul elő, hogy a beteg élete első rohamai status formájában jelentkeznek és emögött agydaganat húzódik. Egyébként is a nem neoplasmás aetiologiájú statusokban néha a terapiát idegsebészeti intézetben kényszerülünk folytatni /explorativ craniotomia, az agynak a hűtése, stb./.

2. Idegsebészeti therapia

Az idegsebészeti kezelés a gyógyszeres terapiára resistens és bizonyítottan gócos epilepsia esetében kerül számításba. A stereotaxiás beavatkozások, amelyek a diagnosztikában is nagy fejlődést hoztak a mélyelektródás vizsgálatok bevezetésével, közelítik meg a legjobban a primaer focusok felfedését és azok cortectomia vagy lobectomy útján történő kezelését. Ha nem sikerül biztonsággal a primaer gócot kimutatni, akkor az agyállomány két legegileptogénebb strukturáját: a hippocampus vagy amygdalat célszerű körülírtan roncsolni /coagulatio, vagy localis körülírt destruktíot okozó Yttrium implantatio révén/.

3. Psycho-, socio-therapia

Az epilepsiások gondozása nemcsak a gyógyszeres kezelés ellenőrzéséből áll, hanem az egész életüket tartósan irányító és ellenőrző tevékenységből. Gyakran szükséges az epilepsiás beteg psychotherapiáját úgy irányítani, hogy néhány, roham esetén veszélyes situatiót jelentő tevékenységet elkerülve /pl. egyedül uszni, fürdőszobába bezárkózni, veszélyes munkakörben dolgozni/ a beteg az egészséges emberek életét élje és tekintse is egészségesnek magát. Bár hangsúlyozzuk a fizikai és szellemi túlterheléstől való óvását a betegeknek, az egyetlen szigoruan veendő tilalmi rendszabály az alkoholra vonatkozik. Néha a családot, illetve a munkahelyet kell felvilágosítani, hogy a beteget ne akadályozzák képességeinek megfelelő munka végzésében, mert sajnálatos módon az epilepsiás bete-

geket egyformán ítélik meg, félnek tőlük. Holott csak a személyiség károsodás kifejezettebb formáival kapcsolatban jogos ez a félelem, különösen a gyógyszeresen alig- vagy egyáltalán nem befolyásolható rohamok jelentkezése esetében. Ilyenkor megfelelő munkatherapiát és adequat kezelést biztosító helyen kell a beteget elhelyezni, mint amilyen a Juhász által létesített 50 ágyas epilepsiás Rehabilitációs Otthon. Az itt észlelt eredmények - a socialis betegeket is beleszámítva - nagyon biztatóak és követendő példának kellene tekinteni.

Ebbe a fejezetbe tartozik az epilepsiás betegek házasságkötésének, utódok létrehozásának kérdése is. Egyénenként kell elbírálni, függ a beteg rohamainak számától, jellegétől, személyiségétől, attól is, hogy a partner vállalja-e a kórképpel együtt kiválasztottját. Ha öröklődési mechanizmus nem mutatható ki, vagy a szülők felnőttkori betegsége után pl. posttraumásan alakult ki az epilepsia, nem jelent nagyobb handicappet az utód szempontjából. Inkább esik latba a terhesség első 3 hónapjában az antiepilepticumok okozta ártalmak lehetősége.

Az autóvezetéssel kapcsolatban folyamatban lévő törvénytervezet foglalkozik azzal a kérdéssel, hogy hány év gyógyszermentesség melletti rohammentesség szükséges ahhoz, hogy a beteg ismét visszanyerje jogosítványát. A legújabb rendelkezések szerint az orvos köteles a tudomására jutó epilepsiást illetékes fórumon jelenteni.

A beteg életvezetésében, foglalkozás választásában soha ne felejtkezzünk meg arról, hogy egy hosszú életen át azonos roham formát mutató klinikai kép bármikor, bármilyen más rohamtipusba változhat. Rendszeres aurával jelentkező roham lehet, hogy váratlanul aura nélkül lép fel, PM típusu rohamok váratlanul GM-be mennek át.

Végezetül az epilepsiás beteget célszerű fokozottabb védelemben részesíteni, magas lázzal járó megbetegedésekben!

XIX. A FEJFÁJÁS

A fejfájás egyike a leggyakrabban előforduló általános panaszoknak. A gyakorlatban igyekszünk különválasztani a fejfájást mint más betegséget kísérő és annak következményeként fellépő jelenséget azon fejfájásoktól, amelyek önálló kórképnek tekinthetők /pl. migrain/. A fejfájás kérdése az orvostudomány minden ágára kiterjed, ezért e helyen csak vázlatosan és didaktikai szempontból, a jobb áttekinthetőség érdekében, csoportosítva tárgyaljuk.

Bevezetésképpen tekintsük át azokat az ún. fájdalmas strukturákat, amelyek extra- és intracranialis elhelyezkedésben felelősek a különféle fejfájások előidézésében

I. Extracranialisan:

a/ melléküregek, melyeknek gyulladása /különösen a homloküregé/ nemcsak az arckoponyára, hanem fejtetőre, esetleg fejfélbe terjedő fájdalmakat is előidézhethet. Sinus sphenoidalis gyulladás is okozhat fejtetőre sugárzó fájdalmat.

b/ szem: glaucoma esetében rohamszerűen szem körüli, olykor homlok-tájra is terjedő fejfájások formájában jelentkezhet.

c/ izmok, főleg a tarkóizmok, amelyek elsődleges okként - myalgia formájában - okozhatnak tarkótáji fejfájást, másodlagosan - cervicalis spondylosishoz társulóan, annak következményeként - idéznek elő fejfájást, esetleg szédülést is.

d/ idegek: a trigeminus és occipitalis idegek, melyeknek kilépéspontjait nyomásérzékenység szempontjából rutinszerűen kell vizsgálni. A trigeminus jellegzetes neuralgia formájában vesz részt és inkább arcfájdalmaknak nevezzük, a nn.occipitales legtöbbször myalgiához vagy occipitalis spondylosishoz társulóan érintettek és ennek eredményeképpen a nyaki folyamat okozta fájdalom a fejtetőre sugárzik ki.

e/ erek: amelyeknek kóros érfal-ellazulása okoz az ér ellátási területére localisálódó, lüktető fejfájást, amelyet arterialgiának nevezünk. A fájdalomra jellemző lüktető jelleg úgy jön létre, hogy a kórosan ellazult érfalra ható pulzus hullám ingerli a benne lévő fájdalom-érző

végkészülékeket. A fejen lévő izmokban érszükület okozta fájdalom a végtagizmoktól eltérően rendkívül ritka, és akkor is csak az occipitalis izomzatban jöhet számításba. Az a korábbi nézet, hogy a koponyán lévő erek spasmusa idéz elő fejfájást, arterialgiás betegeken végzett vizsgálatokkal teljesen megdőlt.

f/ temporomandibularis ízület: melynek gyulladása, vagy fogsor problémák okozta mechanikai megterhelése következtében arcfél fájdalmak jönnek létre. Ezek néha trigeminus neuralgiára emlékeztetnek, máskor az azonos oldali fejfélbe sugárzó fájdalmakat idézhetnek elő.

g/ galea aponeurotica: a koponyacsont osteomyelitises folyamatában körülírt, feltűnően kifejezett nyomás-, illetve kopogtatási érzékenységet és fájdalmat okoz.

II. Intracranialisan:

a/ az erek, főleg az arteriák, melyeknek vongálása /tumor v. más térszűkítő folyamat, esetleg koponyaüregi hypotensióban, pl. postpunctio komplikációként/, továbbá az extracranialis erekhez hasonlóan migrain okozta, vagy az un. histamin fejfájásban lüktető jellegű fájdalmakat okoznak. A fájdalmakat megelőző szakban az erek kóros spasmusban lehetnek, amelyek különféle átmeneti gócjelenségeket okozhatnak, de ebben a fázisban még nincs fejfájás.

b/ a dura mater a convexitason csak az erek mentén, főleg az arteria meningica media nagyobb ágai mentén érzékeny, egyébként érzéketlen. Ezzel szemben a koponyabasison a dura érzékeny struktúra, gyulladások, daganatok, rendszerint a localisationak megfelelően körülírt fejfájást okoznak. Jellegzetes a hypophysis daganat okozta, a diaphragma sellae turcicae feszítése révén létrejövő bitemporalis v. néha a fejtetőre sugárzó fájdalom, amely spontán megszűnik, ha a daganat áttörte a diaphragmát. A tentoriumot részben a trigeminus első ágának egy visszahajló meningealis ága látja el, ezért a tentoriumot feszítő daganatok /rendszerint meningeomák/ a homolateralis szembe sugárzó fájdalmakat okozhatnak. A kisagydaganatok rendszerint a tarkótájéknak azon oldalába sugárzó fájdalmát idézik elő, amelyik oldalon elhelyezkednek.

c/ Az agyszövet érzéketlen. Ismeretes un. centralis fájdalom, amelyet a parietalis lebeny folyamataiban észleltek. A gyakorlatban inkább csak a thalamusban lévő vérzés vagy lágyulás idéz elő heves, jellegzetes ellenoldali testfél fájdalmat, hyperpathiát /lásd: thalamus syndroma fejezetében/. Idegsebészeti műtétek kapcsán az agy és gerincvelő érzéketlenségéről lehet meggyőződni, ezzel szemben a legfájdalmasabb struktúrák a gyökök, melyeknek legkisebb érintése heves fájdalmat idéz elő /lásd: ischias-syndroma, extramedullaris tumor/.

Kórképek

A/ Cervicalis spondylosis okozta fejfájás

Occipitalis localisatioju, a nyomáspontok - néha valamelyik oldal tulsulyával - érzékenyek. A fájdalom rendszerint a fejtető felé sugárzik, illos korban olykor az előbbiektől eltérően a fejtető laterálisabb irányába sugárzó és hasító jellegű fájdalom formájában jelentkezik. Egész fiatal korban is előfordulhat, nők gyakrabban érintettek, mint férfiak. A röntgenképen a nyaki lordosis eltünése /az ún. hurtünet/ mutatkozik. A beteg panaszai alapján a röntgen jel nélkül is felállítandó a diagnosis, ugyanakkor gyakran találunk pozitív röntgenképet fejfájás vagy más panasz nélkül.

Therapia: az acut szakban fektetés, laposan, alápolcolt tarkóval. Az occipitalis nyomáspontok Lidocainnal vagy Coffocainnal történő infiltratioja /4-5 ml naponta egyszer, néhány napon keresztül/; localisan antirheumaticumok /pl. Gerosan kenőcs naponta egyszer történő bedörzsölése/, mely az izmok hyperaemiáját idézi elő és a myalgias komponenseket megszünteti. Mint minden gerincoszlop okozta fájdalommal járó betegségben, ataracticumok adása is javasolt /Seduxen vagy Trioxazin, amelyeknek izomrelaxáló hatásuk is van/. Megkísérélhető az óvatos Glissontokos huzatás, és ha a betegnek jólesik, karba sugárzó fájdalmat, zsibbadást, vagy a fejfájás exacerbatioját nem idézi elő, akkor 1 perccel kezdve, 1-1 perccel nyujtva, ülésenként 10 percig terjedő időtartamu nyujtasokat végzünk, naponta majd később másodnaponként 10-20 alkalommal, a beteg állapotától függően.

B/ Vascularis eredetű fejfájás

a/ Arterialgia temporalis. Legtöbbször féloldali, a halántéktájékra localisalódó, rohamokban jelentkező fejfájás. Olykor a fejfájás tompa és tartósabb, és ezen belül vannak olyan csuospontok, néha csak pár perces időtartammal, amelyek a hevesebb fájdalmat jelentő lüktető jelleggel jelentkeznek. Histaminnal provokálható ez a fájdalom. A histamin próbát intravénásan 100x-os higitásu oldattal végezhetjük, 4 ml befecskendezésével, amelyet követően fiziologiás körülmények között is jelentkezhet egy tompa vagy lüktető jellegű fejfájás, amely azonban néhány perc alatt elmulik és diffuz jellegű. A beteg fémes ízt érez a szájában, és a systemás vérnyomás csökken. /Vigyázat! A próbát hypertoniára hajlamos betegek esetében ne végezzük el, csak intézetben, megfelelő biztonsági rendszabályok mellett/. A histamin próbát subcutan módszerrel is el lehet végezni: 0,4 ml higitatlan Peremint fecskendezünk be. Temporalis arterialgia esetén az előbb említett fájdalomból kiemelkedően vagy annak megszünthe után jelentkezik a szokásos, féloldalra localisalódó, lüktető jel-

legű fájdalom. Az értörzs /arteria temporalis superficialis/ fül előtti compressioja a fájdalmat azonnal szünteti, hasonlóképpen szünteti ezen a szakaszon az arteriás törzs körüli Lidocain infiltratio is. Néha a betegek maguktól is rájönnek, hogy az ér compressioja a fájdalom csökkenéséhez vagy enyhüléséhez vezet, és a fájdalom azonnal visszatér, ha a compressi-ot megszüntetik. Ugyancsak beszámolhatnak a betegek arról, vagy magunk is meggyőződhetünk róla, hogy az erek a bőr alatt vastagon és kanyargósan kirajzolódnak, még a lüktetés is jól látható.

A kórkép korra való tekintet nélkül jelentkezhet, gyakran önálló formában, máskor egyéb vascularis fejfájás változataként. Néha menstruatio előtt vagy exhaustiv állapotokban jelentkezik.

Therapia: enyhébb esetekben Belloid /3 x 1-2 tabletta/ és Redergam /3 x 15-20 csepp/, mint vegetativ nyugtató. Egyébként az "értágítók" kerülendők! Súlyosabb esetben arteriectomia végzendő: az arteria temporalis superficialisból 2-3 cm-es szakaszt kell kimetszeni. Histamin desensibilizálás is végezhető: a magyar Peremin nevű készítményből higitatlanul 0,1 ml-t subcutan fecskendezünk be, és ezt - ha nem idéz elő túl nagy fejfájást - 0,1 ml-el emeljük egészen a napi 0,4 ml-ig, úgy hogy a naponta egyszer adott Peremint legalább 3 héten át kapja a beteg. Minden fokozatot csak akkor emeljük, ha már nem jelentős fájdalom-okozó hatása. Ha nagyon erős fájdalom robbanna be, i.v. 10 ml Sandosten-Calcium vagy más antihistamin adandó, és az értörzs Lidocain infiltratioja. Gyakran előfordul, hogy a féloldali fejfájást az arteriectomia megszünteti, és egy idő múlva hasonló jellegű fájdalom jelentkezik a másik oldalon. Sőt, az itt elvégzett arteriectomiát követően a fájdalom occipitalisan /az arteria occipitalisban/ vagy az arteria supraorbitalisban jelentkezik; végül valamennyi értörzs arteriectomiáját is el kell végezni. Ha mindjárt az első arteriectomiát histamin desensibilizálással kombináljuk, akkor az esetek nagy részében a fent jelzett kiújulások elkerülhetők.

Célszerű az eltávolított szakaszt szövettanilag megvizsgálni, arteriitis esetén megvakulás veszélye fenyeget, a temporalis erek gyulladása az orbitába terjed. Ezért temporalis fájdalom és látászavar esetén gondolni kell a szerencsére ritka megbetegedésre.

b/ Histamin /vagy Horton-féle/ fejfájás rendszerint rohamokban jelentkezik, nem mindig lüktető jelleggel. Rendszerint az egyik fejfélre localisálódik /hemicrania/. Arckipirulás és könnyezés is jelentkezhet a rohamok alatt. Histamin próbával bizonyítható, és ennek megfelelően therapiája is az akut szakban antihistaminok adagolásából áll: Sandostan-Calcium /Sandoz/ injekcióból intravénásan 10 ml-t, naponta 1-2 alkalommal /gondoljunk arra azonban, hogy ennek sedativ hatása is van, tehát utána a beteget fektetni célszerű/. Újabban kapható a Sandosten-Calcium pezsgő tabletta. Kevésbé hatásos, mint az injectio, de otthonra kiegészítésként, vagy nagyon rossz vénájú betegeknek napi 2-3 x 1 tabletta fél pohár víz-

ben oldva rendelhető. Óvatosan, de kitartóan alkalmazott histamin densensibilizálás a kevésbé akut szakban célravezető.

c/ Migrain. Önálló kórképként tartjuk nyilván, amely rohamokban jelentkezik, a fejfájások súlyos általános tünetekkel és panaszokkal járnak. Sok vonatkozásban emlékeztet az epilepsiára, de attól alapvetően eltérő kórkép. A fejfájásokat gyakran aura előzi meg, pl. különféle scotomák, látás elhomályosulás, vagy a rosszullét előérzete, olykor feltűnően jó közérzet formájában /"veszélyesen jól érzem magam" - mondja a beteg/. Súlyos általános panaszok és tünetek: sápadtság, elesettség, hányás, fénykerülés, irritáltság, systemás hypotensio, olykor hypertensio. A fejfájás localisatioja rendkívül változatos lehet: hemicrania, homlok-, tarkó- vagy halántéktájékra, vagy olykor diffúz, a koponya és az arc egy részét is érintő. Lehet lüktető, tompa, éles színezetű, intenzitásában hullámzó. Időtartama 1-2 órától 2-3 napig terjedhet, általában a betegek nagy része "kialussza a rohamot". Fájdalomcsillapító, sedatívumok segítségével vagy azok nélkül is alvást követően áll be a javulás. A fejfájás oldódását diuresis szokta megelőzni; a roham kezdetén retentio is jelentkezhet. Átmeneti góctünetek is kísérhetik: az agyidegek közül legtöbbször az oculomotorius paresise, egyébként hemiparesis, élénkebb, esetleg kóros reflexekkel. EEG vizsgálattal irritatív tevékenységet vagy az epilepsia interictalis szakában észlelhető pozitív görbékre emlékeztető képeket lehet látni, de lehet az EEG negatív is. Az epilepsiától való elkülönítés mégsem okoz gondot, mert bár rohamokban jelentkezik a kórkép, soha nem jár eszméletvesztéssel, sem convulsiókkal, és a fejfájás, hányás, egyéb súlyos általános tünetek a migraint könnyen felismerhetővé teszik.

A migraines rohamok szabálytalan időközökben kiszámíthatatlanul jelentkeznek, stressz situációk, menstruáció, terhesség, exacerbálóan hathat, így a kórkép hosszmetszeti lefolyásában a rohamok sűrűségét és intenzitását illetőleg periodusokat lehet elkülöníteni. A terhesség nemcsak exacerbálóan hathat, hanem csökkentheti vagy szüneteltetheti is a rohamokat. Új munkakör, hozzátartozó halála, házastársi konfliktusok is befolyásolhatják a rohamok jelentkezését. A kórkép már gyermekkorban megnyilvánulhat, nem ritkán rohamokban jelentkező hasi fájdalmak formájában. Nőknél valamivel gyakrabban jelentkezik, és néha familiaris öröklődési vonal figyelhető meg.

A fejfájásos rohamokat kísérő tünetek alapján különböző típusu migraint különítünk el:

1. Egyszerű vagy közönséges migrain /m.simplex/: a fejfájás dominál, nincs aura, nincsenek gócjelenségek, gyakoribb a hemicraniás jelleg, de lehet a fejfájás diffúz is. Az általános tünetek is változhatnak intenzitásukban.

2. Ophthalmicus migrain /m.ophtalmique/: látási aurákkal kezdődik: scotoma scintilláns, torzképek, illusiók, amelyek az erek spasticus sza-

kában jelentkeznek és a tüneteket rendszerint az határozza meg, hogy a retinában vagy az occipitalis lebeny arteriáiban kifejezettebb-e a spasmus. A fejfájás kitörése pillanataiban a látási anomaliák /olykor nagyon zavaró, homályos látás/ rendszerint megszűnnek. Az aura szakában az erek spasmusáról szemfenéki tükrözéssel lehet meggyőződni.

3. Ophthalmoplegiás migrain /m. ophthalmoplegique/. A rohamok alatt III-IV-VI. agyideg paresis észlelhető, amely 2-10 napig is eltarthat!

4. Szövmédménnyel járó migrain /n. accompagnée/. Néhány órás vagy napos neurológiai góctünetekkel jelentkeznek a fejfájásos rohamok. Ha a szemmozgató izmok paresise jelentkezik, az előbbi csoportba soroljuk. Általában hemiparesis szokott fellépni, centralis jelleggel. Nagyon fontos tudni azt, hogy néha ezek a gócjelenségek, rohamszerűen, fejfájás nélkül is jelentkezhetnek.

5. Abdominalis vagy hasi migrain /m.abdominale/. A rohamokban fellépő fájdalmak a has különböző részeiben jelentkeznek, a betegek nemegyszer exploratív laparatomiára kerülnek emiatt. Rendszerint az anamnesis vagy az egyéb általános kísérő jelenségek segítenek a diagnózis felállításában. A migrainnek ezzel a formájával gyermekkorban is lehet találkozni.

Therapia: human vizsgálatokkal igazoltan az ergotamin származékok képesek az érfal kóros amplitudőju pulsatioját normalizálni. Legjobban bevált készítmény és legkevesbé toxicus a Dihydergot "Sandoz", amelyből napi 1-3 ampullát lehet intramuscularisan vagy subcutan adni 10 napon át, folytatva 3 x 10-20 csepp solutioval vagy 3 x 1 tablettával /amely 2,5 mg-ot tartalmaz/. A roham megelőzésére 1 ampullát intravenásan is adagolhatunk, sokszor nagyon frappánsan meggátolja a roham kibontakozását a már kialakult aura időszakában. Alap therapiának, mint minden paroxysmusokban jelentkező idegrendszeri betegségben, itt is alkalmazzuk /az esetek nagy részében negatív EEG mellett is haszonnal/ a Tagretolt vagy Stazepinet /naponta 3 x 1/-1 tablettá/.

Antihistamin és antiserotonin hatású szereket is alkalmazunk, ilyen a svájci licence alapján Magyarországon is gyártott Sandomigran, amelyet napi 1 szemmel kezdve, fokozatosan emelve 3 x 1 szem formájában elnyújtott kurában alkalmazunk. Rendszerint az első kurában már kiderül, hogy a beteg vagy igen jól reagál, vagy teljesen rezisztens erre a kezelésre. Magyar készítmény a Peritol /3 x 1/2 - 1 tablettá/, amelynek étvágyfokozó hatását nem kívánt mellékhatásként kell kezelni és a beteg figyelmét felhívni arra, hogy fokozott étvágyát kalóriaszegény étkezéssel csillapítsa. Máskor a Peritolnak ezt a mellékhatását felhasználjuk roboráló kurára. Alkalmazható még histamin deszenzibilizálás olyan formában, mint a többi kórképben, csak sokkal nagyobb óvatossággal kell a kurát kivitelezni. Feltétlen adandók ataracticumok, ellenőrzendő a vérnyomás; az életmód és a foglalkozás révideálása is feltétlenül szükséges, mert a beteg

számára, aki a rohamok miatt egyébként is túlérzékeny, konfliktusmentes életfeltételeket kell biztosítani.

d/ Vasomotoros fejfájások. Allergisáló tényezők hatására rohamszerűen fellépő fejfájás, amely esetleg pangásos papillával jár együtt. Hirtelen kezdet után általános elesettség, majd diuresissel oldódó lefolyás jellemzi. Nagyon sokféle kiváltó tényező ismeretes, ilyen a fagylalt, csokoládé stb.

Therapia: antihistaminok alkalmazása /Sandosten-Calcium/, esetleg enyhe diureticum és az allergén megkeresése és preventioképpen annak kerülése.

C/ Egyéb organicus eredetű fejfájások

Koponyaüri nyomásfokozódás okozta fejfájásra jellemző annak progressiv jellege. Ezalatt nemcsak a fejfájás intenzitásának fokozódása, gyakrabban való jelentkezése értendő, hanem a kísérő jelenségek: hányinger, hányás, szédülés fellépése, majd a tudat beszűkülése is értendő. Sokszor hajnali exacerbatiók mutatkoznak. Minden olyan esetben gondolni kell a fejfájás térszűkítő eredetére, amidőn valamilyen progressiv jelleg, vagy már évek óta fennálló fejfájások után új színezetű, esetleg localisalt fejfájás-forma jelentkezik.

A subarachnoidealis vérzés kapcsán fellépő fejfájás rendkívül heves és tarkótájékra localisálódik, amely néha a felső végtagokba sugárzik ki. A hirtelen kezdet és meningismus /meningealis tünetek/, valamint a lumbal punctio biztosítja a diagnózist.

Láz, toxicus, infectiosus fejfájások /meningitis, encephalitis/ a kísérő tünetek segítségével, liquorvizsgálattal ismerhetők fel. Általában diffus, tartós jellegűek.

Hypertoniás crisis rendszerint tarkótáji, lüktető, heves fejfájást okoz. A chronicus hypertoniás beteg fejfájása lehet diffus jellegű, amelyre valamely vascularis forma épülhet /pl. temporalis arterialgia, hemicrania, stb./.

Arterioscleroticus fejfájás diffus, gyakran nem-valódi szédülés kíséri.

D/ Neuroticus fejfájás

Diffus, tompa jellegű, a beteg mind a localisatioját, mind a színezetét nagyon sokféle, színes, plasztikus módon adhatja elő. Ráépülhet más fejfájásra is, az organicus háttér mindig kizárandó! Psychés feszültség, konfliktus függvénye. A neurosis egyéb tünetei kísérik.

Therapia: megfelel a neurosis általános kezelési alapelveinek /psychotherapia, ataracticumok/. Igyekezzünk a beteget inkább életmódjának megváltoztatásával, mozgás-therapiával vagy fizikális eszközökkel

kezeleni, mint elhalmozni gyógyszerekkel. Sokszor nehéz a betegeket indokolatlanul rendelt alkaloidákat tartalmazó, vagy enormis mennyiségű coffeinből álló kevert porokról leszoktatni.

Az ún. tensios fejfájás a tarkóizmok görcsös összehuzódásán alap-
szik. Psychés megterhelést vagy feszültséggel járó munka végzését kísérő
tarkótáji fejfájás. Exhaustiv állapotok inkább diffus fejfájást okoznak.
Ha a fejfájás a nagyobb megterhelést követő pihenési időszakban jelentke-
zik, "relaxatios fejfájásnak" vagy "vasárnapi fejfájásnak" nevezik.

Főleg az utóbbi fejfájáscsoportokban gyakran a beteg észreveszi,
hogy kevés alkohol fogyasztása a panaszait csökkenti vagy megszünteti.
Ugyanez vonatkozik a migrain vagy más vascularis jellegű fejfájásra is.
Orvosi szempontból ezt azonban helyteleníteni kell, mert iatrogen módon
alkoholizmushoz vezethet, és a fejfájás therapiájában narkomaniához ve-
zető italnak éppugy nincs helye, mint az alkaloidáknak.

A trigeminus és a glossopharyngeus neuralgiát lásd a megfelelő fe-
jezetekben.

XX. TOXIKUS ANYAGOK OKOZTA IDEGRENDSZERI KÁROSODÁSOK

I. Nehéz fémek és sóik

1. Ólommérgezés: az acut mérgezés elsősorban gyermekeknél fordul elő. A koponyaüri nyomásfokozódás tünetei állnak az előtérben: tudatzavar /kezdetben delirium, majd coma/, epilepsiás rohamok, paángásos papilla, abducens paresis. Felnőttek az acut intoxicációval szemben kevésbé érzékenyek.

A chronicus expositio lehetősége foglalkozási ártalomként főként nyomdászoknál, festőknél, akkumulátorgyárban dolgozóknál áll fenn. Az ilyenkor létrejövő encephalopathia fáradékonysággal, fejfájással, tremorral jár, súlyosabb esetben epileptiform rosszullétek fordulnak elő, tudatzavar alakul ki. Az ólommérgezés polyneuropathiát is okozhat, leggyakrabban kétoldali radialis paresist, de érintett lehet a vállövi izomzat is. Az érzészavar ritka. A különböző ólomvegyületek közül az ólom-tetraetil intoxicatio fordul elő /benzinhez adott "kopogásgátló"/.

Az ólommérgezésre felhívhatja a figyelmet a fogak ólomszegélye, a vérképben anaemia és a vörösvértestek basophil pontozottsága. A vizeletben koproporphyrin jelenik meg. Tekintve, hogy az ólom elsősorban a csontokban rakódik le, a chronicus ólommérgezés kezelésében ioncserélő hatású komplexeket használunk /a calcium-dinatrium-EDTA calciumja cserélődik le ólomra, az a vizelettel kiürül/.

2. Higanymérgezés: részben a higany szervetlen sói, részben szerves higanyvegyületek, köztük forgalomban lévő rovarirtó szerek okozhatnak intoxicációt.

A chronicus mérgezés tünetei: kéz- és fejtremor, később egésztest-tremor, paraesthesiák, dysarthria, dysphagia, törzsataxia. Gyakran jelentkeznek neurastheniform tünetek, fáradékonyság, depressziós alaphangulat, mely fokozott ingerlékenységgel társul /erethismus mercurialis/. Japánban fordult elő az 50-es években higanyvegyületekkel mérgezett halak fogyasztása miatt a Minamata-betegség, amely polyneuropathiával, cerebellaris és pyramis tünetekkel, amaurosissal és progressiv encephalopathiával járt.

3. Arzénmérgezés: arzént tartalmazó rovarirtó szerek és gyógyszerek okozzák. Fő tünete a polyneuropathia, amely distalis paresisekkel, fájdalmas paraesthesiákkal jár. Az encephalopathia, organicus psychosyndroma ritka. Arzénmérgezésre utalhat a hajhullás, a bőr depigmentációja, a körmökön látható fehér színű harántcsíkoltat /Mees-jel/.

II. Szénmonoxid mérgezés: gyakran használják suicid céllal /városi gáz/, de előfordul bányaszerencsétlenségek kapcsán is, valamint rossz szellőztetett borpincékben. A szénmonoxid carbóxihemoglobint képez, már 0,1 %-os koncentrációban 50 %-ra csökkenti a vér oxigénkötő képességét. Az idegrendszer pathológiai elváltozásai anoxiának felelnek meg. Acut mérgezéskor a neurológiai tünetek a vér 10 %-os telítettségénél jelennek meg, és 30 % körül válnak kifejezetté: fejfájás, látászavar, hányás, majd súlyosbodó tudatzavar, epilepsiás rohamok. Szívmegállás, légzésbénulás léphet fel. A mérgezést túlélte betegeknél parkinsonos tünetek maradhatnak vissza, továbbá corticalis károsodásra utaló dementia, parietalis tünetek. Polyneuropathia is lehetséges.

III. Szendiszulfid mérgezés: a viszkózaiparban dolgozók vannak kitéve chronicus expositio lehetőségének. Kialakulhat chronicus encephalopathia, neurastheniform tünetekkel, dementiával. A polyneuropathia elsősorban érzékszavarokkal, paraesthesiákkal jár. A széndiszulfid elektíve kötődik a pallido-nigralis struktúrákhoz, rigort, hypokinesist, jóval ritkábban choreiform hyperkinesist idéz elő.

IV. Benzol és származékai /xylol, toluol/: a kőolajiparban dolgozók vannak expositionnak kitéve, de előfordulhat laboratóriumi mérgezés is. A benzolszármazékok lipoidoldékonyak, bőrön keresztül is felszívódnak. A szervezetben elsősorban a magas lipidtartalmu központi idegrendszerben és a csontvelőben halmozódnak fel. A benzolmérgezés neurológiai tünetei: az acut intoxicatio részegséghez hasonló állapotot idéz elő, az intoxicált személy a veszély felismerésére képtelen lehet. Chronicus intoxicatiókor leggyakrabban insomnia az első jel, később cerebellaris károsodás, polyneuropathia - főként ulnaris és peroneus paresis - alakul ki.

V. Kolineszterázbénító foszfát vegyületek: különböző permetező szerek tartoznak ide, nagy részük kereskedelmi forgalomban van /Ekatox, Wofatox, stb./. Véletlen mérgezés mellett öngyilkosság is előfordul. E szerek hatásának lényege, hogy mint kolineszteráz bénítók, extrém parasymphathicus izgalmat hoznak létre. A tünetek a myasthenia gravis kezelésénél ismert cholinergiás crisishez hasonlítanak. A mérgezés kezdeti szakában a neuromuscularis synapsis izgalma folytán izomrángások láthatók, később a depolarisatio miatt paresisek lépnek fel. Centralisan a szer kezdetben fejfájást, ataxiát, később súlyos tudatzavart, epilepsiás görcsöket, végül keringés- és légzésbénulást idéz elő. A mérgezést szenvedett beteget intenzív therapiás osztályon kell elhelyezni, ahol a gépi lélegeztetés lehetősége biztosított. Gyógyszeresen a felhalmozódó acetil-

kolin hatásának gátlása jön szóba atropinnal a dosis a beteg állapotának függvénye, vagy az enzim és a mérge kapcsolatának megszüntetése, un. enzim reaktiválás /PAM, Toxogonin/.

VI. Gyógyszerek

Barbituratok: Leggyakoribb gyógyszermérgezések egyike, főleg öngyilkossági célzattal. Nagyon gyakori a gyógyszerdependentia kialakulása is. Utóbbi mint chronicus mérgezés toxicus polyneuritist okoz. Egyszeri akut mérgezéskor a felszálló aktiváló rendszer bénítása révén mély tudatzavar alakul ki, amely a légzés és keringés centrumainak bénítása révén vezet halálhoz. A tudatzavar időtartama és mélysége függ a bevett altató csoportjától és mennyiségétől. Lassan ürülő /several/ lethalis adagja 3-5 g, közepes gyorsasággal ürülő /Dorlotyn, Amytal/ 6-8 g, gyorsan ürülő /Evipan, Novopan/ iv. adva már kis adagjai is okozhatnak légzésbénulást, de a légzés könnyen megindítható, ugyanakkor a mérgezés súlyossága szempontjából a legenyhébb a fenti csoportok között. Számolni kell alkohollal, hibernállal, Pipolphennel való kombinációjával is.

Könnyű mérgezés /lehet gyógyszer tuladagolásnál/ kisfokú ataxiát, nystagmust, kábultságot - esetleg nyugtalanságot vagy somnolentiát okoz.

Súlyos mérgezés szűkebb pupillákat, kiesett fényreflexet, megtartott cornea reflex mellett, bronchus hypersecretiót okoz, és legdöntőbb jele a coma, melynek kezdetén a sajátreflexek még kiválthatók.

Igen súlyos mérgezés okozta comában már areflexia, fénymirev pupilla, kiesett cornea reflexszel és keringés - légzés zavarok lépnek fel.

Therapia: cardialis támogatás, légúti váladék leszívása, forszírozott diuresis, agyödéma elleni védekezés /glycerin/, intenzív osztályon való elhelyezés.

Major tranquillansok már kis adagban is okozhatnak extrapyramidalis izgalmi jelenségeket, amelyeket meg lehet oldani i.v. Sandosten-Calciummal, Pipolphennel. Nagy adagban /suicid célzattal bevéve/ súlyos tudatzavarok alakulnak ki, tennivalók azonosak a barbiturat mérgezésekkel jelzettekkel. A Hibernal tachycardiát, hypotoniát, orthostaticus collapsust okoz. Így különösen ellenjavallt akut alkoholos intoxicációban adni, mert a máj detoxicáló kapacitása csökkent, mint minden toxicus tudatzavarban, a vegetatív reguláció instabil és a fent jelzett mellékhatások fokozottan érvényesülnek. Zavarája továbbá a cardiovascularis állapot megítélésének lehetőségét is. Valódi nyugtalanság esetében tehát helyette célszerűbb Seduxent adni. /1-2 amp/.

Anticoncipientek súlyos vegetatív dystoniát, epileptiform görcsöket, arteriális és vénás thrombosisokat /carotis, vagy agyi erek rendszerében is!/ okozhatnak, exacerbálhatják a latens epilepsiát. E jelenségek az erre érzékeny egyéneknél fordulhatnak elő, néha már a rendszeres szedés elkezdése után pár héttel.

Az alkoholizmus neurológiai vonatkozásai

Az alkoholizmusról, mint betegségről, és a pszichiatriai kórképekről ld. a pszichiatriai jegyzetben.

A chronicus alkoholistáknál fellépő neurológiai károsodások csak részben vezethetők vissza közvetlen toxicus hatásra. Emellett lényeges szerepet játszik az elégtelen táplálkozás és malabsorptio /chronicus gastroenteritis/ miatti komplex B-vitamin hiány, főként a B₁ deficit.

Bár az egyes neurológiai szindrómákat elkülönítve tárgyaljuk, ezek gyakran szövődnek egymással /pl. Korszakov vagy Wernicke szindróma mellett polyneuropathia/.

1. Alkoholos dementia: chronicus alkoholistákon észlelhető, valószínűleg az alkohol közvetlen idegsejtkárosító hatása folytán. A demenciára általában jellemző tünetek - intellektualis teljesítmény csökkenése, emlékezőzavarok - mellett előtérben áll a személyiség morális hanyatlása: insufficientia-érzelmek, csökkent mentális fékrendszer, kritikátlan magatartás. Gyakran társul alkoholos paranoiával. A betegség végül súlyos leépülést eredményez.

2. Epilepsia: önmagában nem oka az epilepsiának, de arra hajlamos személyeken /görckészség!/ az egyszeri alkohol intoxicatio is rohamot provokálhat. A chronicus alkoholisták gyakran szenvednek koponyatraumát, ami posttraumás epilepsia kialakulásához vezethet. PEG vizsgálat lehet utbaigazító, a kamrarendszeren látható kihuzottság utalhat traumára.

3. Korszakov szindróma: oka a limbicus rendszer, többnyire a corpus mamillare kétoldali károsodása.

1. Alapvető a megjegyzőemlékezés súlyos zavara, a beteg a vele törtéteket képtelen megjegyezni;

2. térben-időben desorientált, az emlékezés hiányosságait

3. confabulációval pótolja.

Jellemző még az euphoriás alaphangulat. Alkoholizmus mellett még a következő tényezők vezethetnek Korszakov szindrómához: arteriosclerosis, trauma, ritkán daganat - közvetlenül vagy paraneoplasticus mechanizmussal /extracranialis malignus daganat toxicus hatása/.

4. Wernicke encephalopathia: a kórszövettani eltérések /vérzéses parenchyma necrosis, capillaris burjánzás/ a mesencephalon kamraközeli területein találhatók. Ennek megfelelően a betegséget elsősorban tudatzavar és szemizombénulások jellemzik. Alkoholizmus mellett minden olyan körülmény okozhatja, amely B₁ vitamin hiányhoz vezet /elégtelen táplálkozás, felszívódási zavar/. A betegség acutan lép fel, hányással, nyugtalansággal, alvászavarral. Később súlyos tudatzavar alakul ki, a deliriosus nyugtalanság stuporba, comába megy át. A szemizomparezisek közül az abducens kétoldali érintettsége a legjellegzetesebb, később komplett ophthalmoplegia is felléphet. A nystagmus gyakori. A retinán néha vérzé-

sek láthatók. A betegség delirium tremens-szel szövődhet, gyógyulásakor egyes esetekben Korszakov syndroma marad vissza.

5. Centralis pontin myelinolysis: ritka betegség, valószínűleg B₁ vitamin hiánnyal kapcsolatos. Kórszövettanilag a myelin hüvely lebontása jellemzi. Hirtelen lép fel, paraplegia, nyelés- és beszédzavar /dysarthria, anarthria/ alakul ki.

6. Marchiafava-Bignami betegség: először olasz novabor fogyasztókon írták le. Jellegzetes a corpus callosum és a hemispherialis mély fehér-állomány demyelinisatiója. Tünettana változatos: apraxia, aphasia lehetséges, de előfordul rigoros tonusfokozódás, tremor, paresis is. Tudatzavarral, epileptiform rosszullétekkel járhat. Többnyire hónapokon belül fatalis kimenetelű.

7. Kisagyi atrophia: ismert, hogy az alkohol nagy affinitással kötődik a Purkinje-sejtekhez. A betegség elsősorban törzsataxiával jár, a végtagataxia intenciós tremorral lényegesen ritkább. Többnyire alkoholos dementiához társul.

8. Polyneuropathia: az egyik leggyakoribb alkoholos kórkép. A betegek kezdetben égő láb- és kézfájdalmakról panaszkodnak, ami különösen az éjszakai órákban kifejezett. Később elsősorban az alsó végtagokban paresis és atrophia alakul ki areflexiával, súlyos érzészavarok jönnek létre. A mélyérzés csökkenése miatt a betegek járása a paresisen tulmenően ataxiás /pseudotabes alcoholica/. A polyneuropathia gyakran kíséri az egyéb alkoholos kórképeket.

Therapia: az alkohol-elvonással kapcsolatos irányelveket, kezelési eljárásokat ld. a pszichiatriai jegyzetben.

A neurologiai kórképek egy része /polyneuropathia, Wernicke encephalopathia/ jól reagál az idejében kezdett, nagy adagban adott B-vitamin terapiára /legalább napi 100 mg B₁ és Polyb₆ i.m./. Wernicke encephalopathiában az i.v. adott B₁ életmentő lehet. Azoknál a kórképeknél, ahol az alkohol közvetlen, idegsejtkárosító hatása áll az előtérben /alkoholos dementia, kisagyi atrophia/ a kezelés lehetősége korlátozottabb. Gondoskodni kell a betegek belgyógyászati kezeléséről /májártalom, cardiovascularis szövődmények, gastroenteritis/ és psychés gondozásáról is.

XXI. GYAKORLATI UTMUTATÓ A BETEG VIZSGÁLATÁHOZ

NEUROLOGIAI STATUS

/negatív lelet szövegével/

Koponya és a gerincoszlop alakilag ép, kopogtatásra, ütögetésre nem érzékeny. Trigemínus és occipitalis idegkilépési pontok nem nyomásérzékenyek.

A koponya, carotisok és supraclavicularis árok felett hallgatózási eltérés nincs.

Tarkó szabad, meningealis tünetek /Kernig, Brudzinski/ mincsenek. Lasegue negatív.

Agyidegek:

I.: Szaglás mk.o. megtartott

II.: Látás mk.o. megtartott, confrontatio módszerrel vizsgálva látótér mk.o. teljes. Fundus: mk.o. teljes. Fundus: mk. o. kp. vértelt, éles határu papilla. Prominentia, vérzés, temp. decoloratio, atrophia utaló halványodás nincs.

III-IV-VI.: Szemmozgások szabadok, nystagmus nincs.

Diplopiát a beteg nem jelez.

Pupillák: kerek, kp. tágak, egyenlők.

Fényre, alkalmazkodásra, convergentiára jól reagálnak.

V.: Mindhárom érzőág innervatioja megtartott.

Cornea r. mk.o. egyenlően élénk. Mozgató ág ép /szájzárás, rágás jól kivihető, masseter teriméje, tonusa mk.o. megtartott, kitátott száj mellett az állcsucs a kp. vonalban/. Masseter r. mk.o. élénk.

VII.: Szemrések egyformák. Homlokráncolás, szembehunyás, fogmutatáskor a szájzugok mk.o. egyformán jól innerváltak. Az arc mimikai innervatioja szimmetrikus, nevetéskor oldalkülönbség nincs. A nyáleválasztás, könnyezés és izézés részéről a beteg bemondása szerint nincs eltérés.

VIII.: Hallás /sugott beszéd/ mk.o. egyformán megtartott. Webert nem lateralisal, Rinné mk.o. pozitív. Szédü-

lést vagy más vestibularis izgalmi tünetet a beteg negál.

IX-X.: Nyelés, phonatio, beszéd-articulatio rendben. Garat-
ivek szimmetrikusak, uvula phonatiokor a kp. vonalban
emelkedik. Garat- és lágyszájpad r. mk.o. egyformán
élénk. Köhögési r. megtartott.

Paradigmák utánmondása kifogástalan. Rekedtség nincs.

XI.: Vállemelés, fejbiccentés rendben. Fejkényszártartás
nincs.

XII.: Kiöltött nyelv a kp. vonalban. Mindkét nyelvfél egy-
formán tömeges, rajtuk sem atrophia, sem fibrillatio
rágás nem látszik.

MOZGATÓ RENDSZER

Reflexek FV: biceps, triceps, radialis = kp. élénk
Mayer r. = élénk Léri r. Ø
Hoffmann, Trömner, invers radialis r. Ø
Palmomentalis r. nem váltható ki.
Has r-ek mk.o. és mindhárom magasságban = élénkek
Cremaster r. mk. o. = élénk

AV: patella, Achilles és mélytalp r. = élénk
Talp r. mk. o. = plantarflexio
Kóros r. /Babinski, Oppenheim, Gordon,
Schaefer, Chaddock, valamint Rossolimo,
Mendel-Bechterew/ nem váltható ki.
Clonus nem váltható ki.

Izomtonus testszerte megtartott.

Izomerő megtartott /kezek szorítóereje megtartott, lábujjhegyre, sarokra
állás, guggolásból felállás jól kivihető.

Rejtett /latens/ paresis nem észlelhető: Barré és
Mingazzini próbák negatívak.

Rátekintéssel az izmok plasticitása mk. testfélen egyforma,
az izmokon atrophia, fasciculatio nem látható.
Hyperkinesis nem észlelhető.

Coordinatio: Ujj-orrhegy és térd-sarok próbák eltérés nélkül.

Romberg és nehezített Romberg próba
negatív, subjective is.

Járás közepes alapu és léptü, iránytartó.

Karok együhtmózgása = megtartott.

Babinski szerint előre- és hátrahajlásnál jól compen-
sal. Vakjárás és kötél-táncos- vagy zsinórjárás irány-
tartó.

Dysdiadochokinesis nincs.

Bárány próbánál nincs laterálisálás.

ÉRZŐKÖR

A vitalis /tapintás, hő, fájdalom/ és gnosticus /kétdimenziós érzés, vibrációs érzés, mélyérzés/ az arcon és testszerte megtartott.

VEGETATIV RENDSZER

Vegetatív funktiók megtartottak. A beteg elmondása szerint a záróizmok jól működnek. Pilla- és ujjremegés nincs.

Tenyerek szárazak, a beteg izzadákonyságról nem panaszkodik. Fokozott dermatographismus nincs.

PSYCHÉS-STATUS

Conventionalis magatartás, vizsgálatnál a beteg jól kooperál. Térben, időben, auto- és allopsychésen tájékozott.

Emlékezés a közeli és távoli eseményekre megtartott.

Észrevezés megtartott /érzéksalódások, illúziók nincsenek/.

Gondolkodás alakilag ép, tartalmilag kifogástalan.

Érzelmileg igénybevehető.

Hangulati élet eltérés nélkül /euthymia/.

Intelligentia iskolai végzettségnek, foglalkozásnak megfelelőnek látszik.

Panaszait megfelelő kritikával értékeli.

LEBENYSÉRÜLÉSRE UTALÓ TÜNETEK

nincsenek

ÖSSZEFOGLALÁS

/Az anamnesis, neurológiai és psychés status lényegének rövid, tömör, synthesis-szerű összefoglalása/

FELTÉTELES DIAGNOSIS

/A vizsgáló-személyben kialakult vélemény a legvalószínűbb diagnosis vagy annak alternatívái szempontjából/.

ELVÉGZENDŐ VIZSGÁLATOK

/A vizsgáló személy által feltételezett diagnosis megerősítése vagy kizárása céljából végzendő vizsgálatok felsorolása, beleértve a társ-szakmák konziliumait is/.

A vizsgáló személy aláírása

Az általános orvosképzés neurologiai oktatásában
javasolt gyakorlati program

A gyakorlatok programjában részletesen leírt neurologiai vizsgálat, syndroma értékelés mellett az alábbi gyakorlati vizsgáló eljárások ismeretét tartjuk szükségesnek:

a/ Osztályon:

1. Lumbal punctio.
2. Cisterna punctio.
3. Paravertebralis lidocain blockád.
Kívánatos lenne a lumbal punctio és paravertebrális blockád el-sajátítása, a többinek legalább megtekintése.
4. Stellatum infiltratio.

b/ Serologiai laboratóriumban:

1. Liquor sejtszámlálás.
2. Leukocytá-lymphocyta elkülönítése.
3. Pándy reactio kivitelezése és értékelése.
4. Kolloid reactio /benzoe vagy mastix/.
5. Takata-Ara reactio értékelése.

c/ EEG laboratóriumban:

1. EEG vizsgálat kivitelezésének megtekintése.
2. EEG görbék értékelésekor alapfogalmak demonstrálása.
3. Pathológiás görbék demonstrálása: irritatív-, destructiv-, ko-ponyaüri nyomásfokozódásra utaló tevékenység.

d/ Röntgen laboratóriumban:

1. Áttekintő koponyafelvételen nyomásfokozódásra utaló jelek /ezüstveretesség, sella destructio, varratszéttolódás/, továbbá kóros mészárnnyékok felismerése. Basis szög mérése, platybasia - basalis impressio felismerése.
2. Nyaki gerincoszlop kétirányu felvételén: hurtünet, nyaki borda felismerése.
3. Lumbosacralis kétirányu felvételen való tájékozódás.
4. Pneumoencephalographia kivitelezésének megtekintése.
5. Carotis arteriographia kivitelezésének megtekintése.
6. Carotis arteriogrammon az alábbiak felismerése:
subduralis vagy epiduralis haematoma,

carotis vagy nagyobb cerebrealis érágak thrombosisa, arteria cerebri anterior átnyomása, aneurysma.

7. Myelographiás röntgen képeken a stop és discus herniatio demonstrálása.

8. Scintigraphiás képek demonstrálása.

Kóros aktivitásfokozódás demonstrálása.

e/ Ampulantián:

Két munkanapon aktiv részvétel.

f/ Felvételes ügyeleti napon:

Legalább két alkalommal aktiv részvétel, különös tekintettel a sürgősségi ellátásra.

g/ Neurologiai intenzív osztályon:

Legalább két napos aktiv részvétel, észlelőlap vezetése.

h/ Egy neurologiai kórlap megírása, véleménnyel és vizsgálatok megtervezésével.

Kórképek, melyeket a gyakorlatokon vagy a szigorló hónap folyamán feltétlenül látnia kell a hallgatónak:

Sclerosis multiplex

Guillain-Barré kórkép vagy bármilyen eredetű polyneuropathia

Peripheriás idegbénulás /facialis vagy egyéb agyideg és peripheriás ideg károsodása/

Dystrophia musculorum progressiva

Myasthenia gravis

Amyotrophiás lateralsclerosis

Discus herniatio, ischias syndroma

Cervicobrachialis kórképek /spondylosis, discopathia, scalenus syndroma/

Cerebrealis vascularis kórképek /thrombosis, embolia, haemorrhagia/

Intermittáló cerebrovascularis kórképek /nagyerek szükülete, thrombosisa, encephalopathia hypertonica/

Arteriosclerosis cerebri

Subarachnoidealis vérzés

Agydaganat /supratentorialis, lehetőleg meningeoma és glioma/

Agydaganat /infratentorialis, lehetőleg kisagy-hidszöglet neurinoma, cerebellaris tumor/

Gerincüri térszükitő folyamat

Parkinsonismus

Epilepsia különböző formái

Neurolueses megbetegedések bármely idegrendszeri formája

Fejfájások típusai, migrain

A kórképek, melyeket a gyakorlatokon vagy a szigorló hónap folyamán lehetőség szerint be kell mutatni a hallgatóknak:

Meniere betegség

Trigeminus neuralgia

Herpes zooster

Encephalitis bármely formája

Meningitis

Myelitis-myelopathia

Posttraumás cerebrális kórképek /epilepsia, subduralis haematoma, characteropathia, neurosis, stb./

Spinalis traumás kórképek

Tabes dorsalis

Hydrocephalus

Little-kór

Torticollis

Praesenilis dementiák

Hypophysis tumor

Polymyositis

Syringomyelia

